

132

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

THÈSE

POUR

le Doctorat en Médecine

DE LA

Lymphadénie aleucémique

(MALADIE DE HODGKIN)

PAR

R.-W. BACKHOUSE

né à Sheriff-Hutton Yorkshire (Angleterre), le 12 septembre 1883

Président : M. ALBERT ROBIN, *Professeur.*

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, Rue Casimir-Delavigne et 12, rue Monsieur-le-Prince

1913

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie.....	NICOLAS
Physiologie.....	CH. RICHET
Physique médicale.....	WEISS
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.....	ACHARD
Pathologie médicale.....	WIDAL
Pathologie chirurgicale.....	TEISSIER
Anatomie pathologique.....	LEJARS
Histologie.....	PIERRE MARIE
Opérations et appareils.....	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.....	BROCA
Thérapeutique.....	POUCHET
Hygiène.....	MARFAN
Médecine légale.....	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.....	LETULLE
	ROGER
Clinique médicale.....	DEBOVE
	LANDOUZY
	GILBERT
	CHAUFFARD
Maladies des enfants.....	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.....	DEJERINE
Clinique chirurgicale.....	PIERRE DELBET
	QUENU
	RECLUS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements.....	PINARD
	RIBEMONT-DES-
	SAIGNES
Clinique gynécologique.....	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.....	A. ROBIN

Agrévés en exercice

MM.			
ALGLAVE	GUENIOT	LÉRI	RICHAUD
BERNARD	GUILLAIN	LÉPER	ROUSSY
BRANCA	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JOUSSET ANDRÉ	MOCQUOT	SAUVAGE
CAMUS	LABBÉ HENRI	MULON	SCHWARTZ
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
COUVELAIRE	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERRER	ZIMMERN
GRÉGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

A MON ONCLE, ET A MA TANTE

MONSIEUR ET MADAME H.-N. BACKHOUSE

*En témoignage de la plus vive affection
et la plus profonde gratitude.*

A MON EXCELLENT MAÎTRE ET AMI LE D^r LUTAUD

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

A mon Président de Thèse,

MONSIEUR LE PROFESSEUR ALBERT ROBIN,

Professeur à la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

INTRODUCTION

Le cadre des lymphadénies étant tellement vaste, il faudrait un travail autrement important que celui-ci pour pouvoir traiter en entier la question.

Il semble que, pour restreindre cette étude, l'on peut admettre avec Gilbert une division rationnelle des lymphadénies en deux grandes classes: les lymphadénies leucémiques, et les lymphadénies aleucémiques.

Dans la première classe, la modification de la formule sanguine est la règle; et, dans la deuxième classe, elle est l'exception.

On peut dès lors édifier la classification suivante qui servira de plan dans la présente étude :

CLASSIFICATION

I. — Lymphadénies aleucémiques

A. — A hypertrophie ganglionnaire primitive :

a) Généralisée.

Maladie de Hodgkin :

à forme aiguë,

— subaiguë,

— chronique ;

b) Localisée à un seul groupe ganglionnaire :

1° Cervicale,

2° Médiastinique,

3° Mésentérique.

B. — A hypertrophie du tissu lymphoïde dans d'autres organes que les ganglions :

1° Lymphadénie amygdalienne,

2° Lymphadénie cutanée,

3° Lymphadénie intestinale,

4° Lymphadénie splénique,

5° Lymphadénie testiculaire,

6° Lymphadénie médullaire.

II. — *Lymphadénies leucémiques*

Lymphoïde,

Myéloïde,

dont il ne sera pas question dans cette étude.

Notre travail sera donc divisé en deux parties :

La première consacrée aux formes de *lymphadénies ganglionnaires* dites *aleucémiques*.

La seconde, consacrée aux formes de lymphadénies caractérisées par l'hypertrophie du tissu lymphoïde dans *d'autres organes que les ganglions*.

Enfin, dans une troisième partie, nous résumerons quelques observations recueillies dans la pratique des maîtres les plus autorisés.

PREMIÈRE PARTIE

Lymphadénie ganglionnaire généralisée

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les documents qui se rapportent à l'étude de cette maladie sont en nombre considérable, et son histoire est rendue obscure et difficile par la diversité des opinions pathogéniques que l'on a émises.

Les symptômes de cette affection n'étaient pas méconnus des anciens; Galien et Hippocrate ont rapporté des observations d'hypertrophie ganglionnaire et splénique; on retrouve dans leurs descriptions et dans la mention d'un état cachectique terminé par la mort, une relation qui permet de rapprocher leur affection à celle que l'on dénomme aujourd'hui lymphadénie aleucémique.

Son histoire véritable commence en 1832, avec Hodgkin, qui signale l'existence de polyadénites généralisées co-existant avec une grosse rate et dans laquelle il avait décrit la formation de noyaux ganglionnaires.

Malheureusement ses observations sont loin de se rapporter toute à la véritable adénie, car l'auteur paraît avoir réuni et confondu des cas de cancer, de tubercules généralisés, voir même des engorgements syphilitiques; et cette confusion se retrouve d'ailleurs chez tous ceux qui s'occupèrent après lui de cette question; mais il existe une certaine justesse dans ses conclusions lorsqu'il dit: « Cette hypertrophie ganglionnaire serait due à un accroissement uniforme de diverses parties de la glande, plutôt qu'à un tissu nouveau développé à l'intérieur et refoulant le tissu normal de l'organe. »

Ces hypertrophies semblent être primitives et non le fait d'une irritation émanée de points ulcérés et transmises à ces ganglions par l'intermédiaire de leurs vaisseaux afférents. Cette affection glandulaire ne peut être rapportée à une cause inflammatoire, puisqu'on y trouve ni douleur, ni chaleur, ni rougeur; de plus il n'y a aucune tendance à la formation de pus.

Donc, nous voyons que ses recherches ont une réelle valeur par la conclusion qu'il en tire et qui seront vérifiées par ceux qui étudieront après lui la question.

En 1844, Donné décrit l'état du sang leucocythémique, mais sans la rattacher à des lésions viscérales déterminées.

En 1845, Bennet fait remarquer que l'augmentation des globules blancs, qu'il prit d'abord pour des globules

de pus, était parallèle à l'hypertrophie de la rate. Il considère cette altération du sang comme cause de la maladie, tout en la prenant pour une suppuration.

En même temps, Virchow était frappé de la même coïncidence; mais distinguait les globules blancs des globules de pus et donnait à la maladie le nom de leucémie; et il va créer à côté de la leucémie splénique, la leucémie ganglionnaire.

C'est ici que commence la confusion qui va régner entre la leucocythémie proprement dite et les hypertrophies primitives généralisées des ganglions.

En 1855, Bonfils montre que l'hypertrophie de la rate et des ganglions peut exister sans augmentation du nombre des globules blancs.

A partir de ce moment, Nélaton, Laugier, Wunderlich, Cossy, Potain et Leudet publient toute une série d'observations d'hypertrophies ganglionnaires sans altération du sang.

En 1856, Trousseau, frappé de ce fait, et s'appuyant sur des observations personnelles et celles de ses confrères, réunit tous ces faits dans une description commune et impose un nom spécial à cette maladie spéciale; il l'appelle « adénie », afin, dit-il, que désormais il soit bien établi qu'il y a une espèce morbide nouvelle dans la grande famille des maladies ganglionnaires.

La même année, Samuel Wilks publie un nouveau cas d'hypertrophie des glandes lymphatiques, combinée à une maladie particulière de la rate.

En 1859, Pavy publie un cas d'hypertrophie des ganglions ayant amené la mort à la suite d'une cachexie

particulière à laquelle il donne le nom d'anémie lymphatique.

En 1862, Billroth étudie l'anatomie normale et pathologique de la rate, où il cite deux cas de dégénérescence de cet organe, à la suite d'hypertrophies ganglionnaires primitives, sans leucémie.

La rate présentait une dégénérescence spéciale qu'il compare à celle que l'on rencontre dans les inflammations classiques et les sarcomes des ganglions lymphatiques.

En 1865, Conheim publie un cas similaire avec augmentation du volume de la rate et des ganglions lymphatiques, néoformations lymphatiques dans divers organes sans augmentation du nombre des globules blancs.

En 1866, Wunderlich reprend la description de la maladie et propose le nom de pseudo-leucémie, car pour lui, l'excès des globules blancs n'est que secondaire, consécutif aux lésions du système lymphatique et de la rate.

En 1867, Ranvier et Cornil démontrent que la structure histologique est identique dans la leucémie et dans l'adénie. Ranvier propose le nom de lymphadénie pour désigner cette maladie, constituée par la formation de tumeurs lymphatiques appelées par Virchow lymphadénomes.

En 1873, Jaccoud considère l'hypertrophie généralisée des ganglions comme la manifestation d'un état général, d'une diathèse à laquelle il a donné le nom de diathèse lymphogène.

Nous voyons combien cette affection est riche en syno-

nymes, nous la trouvons sous des noms très divers, tels que : leucémie de Virchow, leucocythémie de Bennet, adénie de Trousseau, pseudo-leucémie de Wunderlich, lymphadénie de Ranvier, diathèse lymphogène de Jaccoud. De toutes ces dénominations, il semble que c'est celle de lymphadénie qui convient la mieux, et c'est sous ce titre qu'elle est aujourd'hui connue.

Jusqu'ici, de tous les symptômes de la maladie, deux surtout ont attiré l'attention de ceux qui se sont intéressé à la question ; d'une part l'hypertrophie ganglionnaire ; d'autre part les altérations du sang, ou, plus exactement, la variation de la formule leucocytaire.

De ces deux grands symptômes vont s'élever deux théories. D'abord, la théorie dualiste, défendue surtout par Trousseau, qui voit dans l'adénie une maladie autonome, particulière, n'ayant que peu de rapports ou des rapports très éloignés avec la leucémie.

Wunderlich est aussi de cet avis, et il dit : « L'excès des globules blancs n'est que secondaire, consécutif aux lésions du système lymphatique et de la rate. » Dès lors, les hypertrophies du tissu adénoïde tiennent la première place ; la leucocythémie n'est plus qu'une forme d'adénie avec leucocytose, et cette leucocytose ne saurait être la cause de la maladie, puisqu'elle peut manquer dans des cas où les autres symptômes de la leucocythémie existent.

Ensuite, la théorie uniciste, défendue par Jaccoud, qui invoque à l'appui l'identité des symptômes de l'adénie et de la leucémie, la marche progressive des deux maladies, et leur terminaison également fatale. Ils

citent les faits de Virchow, Gubler, d'Isambert, dans lesquels on a vu l'adénie suivre pendant un temps très long sa marche ordinaire sans être accompagnée d'un état leucémique, puis cet état apparaître brusquement à la phase ultime de la maladie.

Dans tous les cas, si la lymphadénie peut exister sans leucémie, la leucémie, elle, n'a pas d'existence indépendante, et sa production est liée d'une façon constante à une néofomation du tissu lymphoïde; il n'y a pas de leucémie sans lymphadénie.

Donc, nous appellerons l'affection caractérisée par une hypertrophie ganglionnaire généralisée primitive, lymphadénie; et si elle est accompagnée d'une altération de la formule leucocytaire, elle est leucémique, et dans le cas contraire elle est aleucémique.

Nous nous occuperons dans cet ouvrage que des lymphadénies aleucémiques.

La lymphadénie aleucémique n'occupe pas uniquement la rate et les ganglions ainsi qu'on l'a constaté tout d'abord. Elle peut se localiser partout où il existe normalement dans l'organe du tissu lymphoïde; et suivant que tel ou tel organe est atteint et acquiert par sa symptomatologie une importance prépondérante, on admet telle ou telle variété de lymphadénie.

Dans ces dernières années, le cadre de la lymphadénie s'est grandement accru, et il ne faut considérer l'adénie de Trousseau ou maladie de Hodgkin, qui a été le point de départ de toutes ces importantes recherches, que comme une variété des lymphadénies aleucémiques.

Jusqu'ici on a décrit les formes suivantes :

1° *Splenomégalie primitive* ou anémie splénique (Woillez, Collin, Wunderlich, Gresinger, Muller, Landouzy, Potain, Strumpell, Banti, Gaucher, Debove, Bruhl).

2° *Anémie pseudo-leucémique infantile* (Von Jaksch, Hayem, Luzet).

3° *Lymphadénie amygdalienne* (Demange).

4° *Lymphadénie intestinale* (Kelsch Gilly).

5° *Lymphadénie testiculaire* (Trelat, Malassez, Monod, Terrillon).

6° *Lymphadénie cutanée* (Alibert, Bazin, Ranvier, Gillot, Landouzy, Debove, Vidal et Brocq, Benoist, Perin, Hallopeau, Jeanselme, Leredde, Malherbe).

7° *Lymphadénie ganglionnaire* (Bonfils, Trousseau, Potain, Laboulbène, Leudet, Wunderlich).

Aujourd'hui divisée en :

a) *Adénie, maladie infectieuse*, pouvant exister chez les enfants ou chez l'adulte. (Roux, Launois, Maffuci, Labbé, Traversa, Barbacci, Manfredi, Delbet, Guillermet, Regnier, Rudler, Chaput).

b) *Adénie infectieuse chronique* d'origine microbienne (Combemale).

c) *Lymphocytome pseudo-leucémique aigu* (Pel Ebs-tein).

d) *Lymphocytome aleucémique*.

e) *Lymphosarcome* ou *lymphocytosarcome* (Kundrat, Chiari, Goppert, Duclion).

f) *Macropolyadénopathie tuberculeuse* progressive
(Welshaupt, Dietrich, Wetzold, Brentano Targt, Askana-
nazy, Delbet, Regnier, Sabrazes, Steinberg, Courmont,
Tixier, Bonnet, Berger, Bezançon, Hainebach).

Adénie lipomateuse, de Hayem, Launois.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE

Pour étudier la symptomatologie de la lymphadénie aleucémique, nous allons prendre comme type la forme la plus fréquente, et la plus complète, c'est-à-dire la lymphadénie aleucémique ganglionnaire généralisée.

Ensuite, nous passerons systématiquement en revue les autres formes.

Pour faciliter l'étude de ses divers symptômes, on peut assigner à l'évolution de la lymphadénie aleucémique ganglionnaire, trois périodes distinctes :

1° Période de début ou phase d'hypertrophie des ganglions superficiels.

2° Période de généralisation hypertrophique ou phase d'extension aux ganglions profonds, avec troubles purement d'ordre mécanique.

3° Période terminale avec symptômes généraux et cachéxie.

PERIODE DE DEBUT. — Ce qui caractérise cette période, c'est l'apparition insidieuse d'une hypertrophie mono ou polyganglionnaire qui débute en général dans la région du cou et en particulier aux ganglions sous-maxillaires, et c'est dans ce cas, le ganglion rétro-maxillaire de Chassaignac qui se prend tout d'abord.

Ce sont des tumeurs dures, indolores, mobiles, qui n'adhèrent aucunement aux tissus sous et sus-jacents et n'ont aucune tendance à se tuméfier. Rarement le malade ressent une douleur à l'endroit où se développera par la suite la tumeur. Leur volume peut augmenter plus ou moins rapidement; puis diminuer pour revenir de nouveau.

Le malade ne manifeste aucune inquiétude; il conserve toutes les apparences de la santé, l'appétit est bon, l'embonpoint est intact et les forces parfaitement conservées.

Cette période est très variable en durée; chez certains malades, elle se prolonge un an, dix-huit mois; chez d'autres la durée est beaucoup moindre; moins de trois mois après l'apparition de la première tumeur surviennent des accidents plus ou moins graves.

PERIODE DE GENERALISATION. — Les tumeurs primitivement développées s'accroissent de plus en plus; d'autres tumeurs, soit dans la même région, soit dans des régions éloignées, apparaissent à leur tour; c'est, selon l'expression de Trousseau, une véritable explosion de tumeurs ganglionnaires.

L'hypertrophie ganglionnaire qui débute le plus souvent par les ganglions sous-maxillaires, envahit bientôt les parties latérales du cou, le creux axillaire et les aines.

Les ganglions épitrochléens et poplités sont, en général, respectés. Ces tumeurs deviennent de plus en plus volumineuses. Elles peuvent acquérir au cou un volume considérable et donner au malade une physionomie toute spéciale; la tête paraît relativement petite, a l'air de se confondre avec la poitrine et le malade cherche à cacher cette infirmité par quelques artifices de toilette.

Les mouvements de la tête et du cou sont entravés. Si on examine la région atteinte, on voit qu'il n'y a pas de changement dans la coloration de la peau; les tumeurs ganglionnaires ne sont pas adhérentes aux parties voisines, ni à la peau qui est mobile à leur surface.

Quelquefois, les ganglions sont indépendants les uns des autres, quelquefois ils sont agminés en une masse dans laquelle on sent des ganglions faisant des saillies plus ou moins faciles à percevoir.

Les tumeurs de la région sous-maxillaire se continuent sous forme de chapelet avec celles du côté opposé et avec les tumeurs des régions latérales du cou. Ces dernières peuvent ne pas être seulement superficielles, elles peuvent se continuer sur les parties latérales du larynx et de la trachée artère. Parfois elles se continuent au-dessous de la clavicule avec les tumeurs axillaires, et ressemblent alors à de véritables mamelles, et par le réseau veineux qui les recouvre, et par la couleur de la peau.

Ces tumeurs entravent les mouvements des bras, et,

par compression des troncs veineux, sont la cause d'œdèmes des avant-bras et des mains; elles peuvent même comprimer les nerfs et donner lieu à des phénomènes de parésie et des douleurs violentes.

On peut, dès ce moment, observer des troubles du voisinage. Le larynx, la trachée et les bronches peuvent être refoulés, comprimés; on constate alors de la toux qui, au début, est sèche et rare, devient plus tard fréquente et coqueluchoïde.

L'hypertrophie des ganglions du médiastin produit de la dyspnée, qui est plus ou moins intense, accompagnée ou non de tirage, de cornage. Affaiblissement unilatéral ou bilatéral du murmure vésiculaire, la respiration devient rude à l'expiration, ou soufflante, ou on constate la présence de râles bulleux.

L'hypertrophie de l'amygdale produit une difficulté de la déglutition; l'oblitération de la trompe d'Eustache avec troubles de l'ouïe.

La compression du récurrent peut produire de la raucité de la voix, de l'aphonie, de la dysphonie, ou la voix bitonale.

La compression du pneumogastrique pourra produire de l'oppression, des palpitations.

La paralysie des filets du grand sympathique se traduira par le rétrécissement de la pupille, la congestion de la conjonctive.

Enfin le refoulement des vaisseaux et leur compression contre les vertèbres cervicales peut donner lieu, soit à l'anémie cérébrale par aplatissement des caro-

tides, soit à la congestion cérébrale par aplatissement de la jugulaire interne.

Bientôt d'autres ganglions se prennent et l'altération semble se propager de proche en proche ou en faisant des bonds.

Dans l'aîne, les ganglions acquièrent aussi un volume considérable, les tumeurs peuvent occuper tout le triangle de Scarpa et la main appliquée au-dessus du ligament de Fallope peut souvent sentir des tumeurs analogues dans les fosses iliaques. Bientôt, ou en même temps, les ganglions profonds se prennent, et par le toucher vaginal et rectal, on peut sentir des tumeurs dans le petit bassin. Par la palpation abdominale, on peut quelquefois constater chez les sujets maigres, une hypertrophie ganglionnaire au niveau de l'angle sacro-vertébral, le long de la colonne vertébrale.

Ces tumeurs déterminent de la gêne dans les mouvements et dans la circulation de retour, produisant de l'ictère, de l'ascite, l'œdème des membres inférieurs.

Pendant que cette généralisation se fait, l'état général se maintient, et on ne constate pas encore, à cette période de retentissement appréciable sur l'économie. Les malades accusent seulement un peu de gêne dans les mouvements des bras et des jambes, gêne d'autant plus prononcée que les tumeurs sont plus volumineuses.

PERIODE DE CACHEXIE. — Les symptômes généraux marquent surtout cette période; ces troubles débutent souvent par de l'asthénie et une apathie qu'avaient déjà remarqué Jaccoud et Labadie Lagrave.

Ensuite l'appareil digestif se trouve compromis, le malade perd son appétit, ses digestions deviennent lentes et pénibles, le malade maigrit et perd ses forces; parfois la diarrhée se montre, et quelquefois on observe une stomatite et une pharyngite fongueuse.

La peau peut devenir le siège d'éruptions que l'on a désignées sous les noms de leucémides, erythrodermies, exanthèmes polymorphe et qui sont d'une grande utilité au point de vue diagnostic lorsque les adénopathies sont modérées et n'attirent pas de prime abord l'attention, et on peut considérer que leur valeur est celle de la furonculose ou le prurit chez les diabétiques et les brightiques.

Dans quelques cas on a remarqué à cette période que la peau prend une teinte bronzée comme dans la maladie d'Addison. Paget attribue cette pigmentation anormale à la compression des ganglions nerveux semi-lunaires, et du plexus solaire par les ganglions abdominaux hypertrophiés.

La fièvre fait son apparition, elle est très variable dans sa forme, on peut néanmoins lui considérer trois types principaux: récurrent, continu et rémittent. C'est la forme récurrente qui est la plus fréquente. Elle débute de façon variable,, tantôt elle débute brusquement avec frisson et sudation abondante, elle persiste pendant plusieurs jours en plateau plus ou moins régulier ou sous forme de petites oscillations pour tomber ensuite à la normale, soit brusquement, soit en lysis.

Parfois, quand le maximum a été très élevé, la température tombe au-dessous de 36° , pour y persister plusieurs jours. D'autre fois, au contraire, elle n'atteint

son maximum qu'après une lente ascension, s'y maintient pendant un temps assez variable, et revient à la normale progressivement, pour recommencer, après une période d'apyrexie, plus ou moins longue.

La forme rémittente est caractérisée par une élévation maxima le soir et minima le matin.

La forme continue, c'est la fièvre hectique avec ses grandes oscillations.

Cette fièvre n'a rien de constant, et à côté de ces types existent parfois des formes irrégulières ou intermittentes ou des mélanges et des successions de tous ces types fébriles.

La maladie peut même évoluer avec une apyrexie complète pendant toute sa durée.

Dans le tiers des cas environ la rate augmente de volume et devient parfois énorme; et le foie peut même s'hypertrophier.

Bientôt les sueurs profuses, la fièvre, épuisent le malade. Souvent la température centrale s'abaisse, et le malade se refroidit facilement.

On a signalé en outre le coryza purulent et sanguinolent, la bronchite avec toux et expectoration purulente à odeur fétide.

TERMINAISON. — Dans quelques cas, à cette période ultime, on voit les tumeurs ganglionnaires diminuer de volume, quelques-unes même disparaître complètement.

Bientôt la mort survient, après avoir été précédée de phénomènes hémorrhagiques, épistaxis, métrorrhagies

pétechies, ou hydropigènes, dans la plèvre, le péricarde, le péritoine ou les ventricules cérébraux. Elle peut survenir par suite des progrès de la cachexie; le malade tombe dans le marasme, ou soit par asphyxie à la suite de compressions, soit à la suite d'une complication intercurrente, tel que pneumonie, phthisie pulmonaire, diphthérie.

DUREE. — La durée de la maladie semble excessivement variable; on peut dire que la durée moyenne est de dix mois à trois ans.

La durée est courte lorsque les ganglions du médiastin sont atteints de bonne heure, car alors l'hypertrophie ganglionnaire amène rapidement l'asphyxie.

Lorsque les complications mécaniques sont évitées, quand les complications hémorragiques ne surviennent pas, la durée est plus longue.

Dans les formes aiguës la durée de la maladie est généralement courte, deux à cinq mois, et même de deux à six semaines.

PRONOSTIC. — Il est toujours grave; il ne semble pas qu'il puisse y avoir de guérison définitive, la terminaison est toujours fatale.

Le pronostic dépend surtout du degré d'atteinte des ganglions, du siège des ganglions atteints et de la marche plus ou moins rapide de la maladie.

La mort peut être amenée par différentes causes: cachexie, hémorragie, œdème, thrombose, compressions, phénomènes d'asphyxie et complications.

*FORMES LOCALISEES A UN SEUL GROUPE
GANGLIONNAIRE.*

1° Lymphadénie ganglionnaire cervical :

C'est la forme, de beaucoup la plus commune. Elle peut rester très longtemps localisée à cet endroit.

2° La lymphadénie médiastinique :

Elle se caractérise par des symptômes de compression : toux coqueluchoïde, dyspnée progressivement croissante, aphonie ou dysphonie.

Elle se termine généralement par asphyxie.

3° La lymphadénie ganglionnaire mésentérique :

Surtout étudiée par Gilbert ; elle présente comme symptômes des vomissements, du météorisme avec développement de la circulation collatérale, œdème des membres inférieurs et du scrotum. La palpation permet dans quelques cas de sentir au-devant de la colonne vertébrale les ganglions hypertrophiés.

4° La forme aiguë :

En quelques semaines, toutes les étapes de la généralisation sont franchies.

CHAPITRE III

ETIOLOGIE — PATHOGENIE

Cette affection s'observe à tout âge, chez l'enfant comme chez le vieillard. Elle est toutefois plus fréquente entre 30 et 35 ans, et décroît à partir de 40 ans.

L'homme est plus souvent atteint que la femme.

La profession du malade ne donne que des renseignements de peu de valeur. Peut-être pourrait-on admettre que les professions qui exposent le plus à l'humidité, à la misère, aux fatigues excessives sont des causes prédisposantes.

L'humidité ne semble pas pouvoir être incriminée.

On trouve dans les antécédents des malades la plupart des maladies infectieuses connues, sans qu'aucune d'elle paraisse avoir une influence causale prépondérante.

Quelques cas établissent par contre que les irritations lymphatiques prolongées peuvent prédisposer, ou du moins préparer le terrain de la lymphadénie.

Trousseau a fait ressortir la part qui revient aux lésions des muqueuses et de la peau, dans la génèse de l'hyperplasie ganglionnaire. Il cite quatre cas où l'engorgement des ganglions sous-maxillaires avait eu pour point de départ une tumeur lacrymale, une otorrhée, un coryza.

On lui a successivement attribué une origine infectieuse tuberculeuse, syphilitique, paludéenne, parasitaire et cancéreuse, que nous allons passer successivement en revue.

THEORIE INFECTIEUSE. — Elle repose sur un certain nombre d'arguments que l'on peut diviser en 2 catégories :

1° Arguments bactériologiques et anatomiques.

2° Arguments rationnels.

I. — Arguments bactériologiques et anatomiques

L'infection primitivement localisée se généralise bientôt en envahissant tous les ganglions de l'économie.

Les recherches bactériologiques ont donné des résultats tantôt positifs, tantôt négatifs.

On a rencontré des microbes d'espèce non déterminée, à formes analogues aux staphylocoques, aux streptocoques, etc.

D'autres fois on a trouvé le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque, le bacille d'Eberth.

L'essai de culture n'a rien donné, pas plus que l'inoculation, soit avec le sang, soit avec les ganglions.

Delbet a retiré du sang de la rate un bacille qu'il a cultivé, et a injecté la culture à un chien; cet animal, un mois après, était atteint de lymphadénie généralisée. Il a retrouvé dans les cultures faites avec les ganglions de ce chien le bacille inoculé, à l'état de pureté.

Malgré les efforts faits pour établir la nature infectieuse, il faut conclure que dans bon nombre de cas, on a pu isoler des microbes, microbes qui n'ont rien de spécifique, puisque l'on a obtenu tantôt du pneumocoque, tantôt du staphylocoque, tantôt du streptocoque.

II. — Arguments rationnels.

La généralisation se fait sans aucun ordre déterminé.

La maladie semble souvent due à une ulcération de la peau ou des muqueuses.

La maladie présente parfois des rémissions.

L'évolution est parfois rapide et tue comme une septicémie.

Origine syphilitique :

La syphilis a été incriminée par quelques auteurs comme cause étiologique. Mais dans les observations de lymphadénie qui ont été publiées avec la syphilis dans les antécédents du malade, on constate que le traitement spécifique qui avait combattu victorieusement les accidents syphilitiques, n'avait pas enrayé les manifestations lymphadéniques.

Origine parasitaire :

Elle est basée sur la présence d'éosinophiles et l'action de l'arsenic sur la maladie. D'ailleurs, Mannaberg signale la présence de sporozoaires dans un cas de lymphémie aigu.

Lowite, en 1899, déclare avoir trouvé un hémamibe intra-leucocytaire dans le sang myélémique.

Origine paludéenne :

Bonfils et Wunderlich auraient déjà remarqué la coexistence de l'impaludisme avec la lymphadénie; mais sa présence n'explique pas les hypertrophies ganglionnaires.

Origine cancéreuse :

Elle a pour elle des arguments anatomiques positifs. Le caractère fondamental de la lymphadénie est, en effet, la multiplication désordonnée, et sans utilité apparente de certaines variétés cellulaires qui prolifèrent dans tous les organes, loin de leur foyer d'origine. Le siège primitif du cancer a été jadis situé dans le sang (Kittmann, Bar et Herzfeld). La rareté des formes de karyokinèse dans le sang circulant, retire à cette hypothèse sa base principale.

Par contre, la tuméfaction de la rate, des ganglions du foie; la réviviscence de la moëlle osseuse rendent plus probable l'origine de la néoplasie dans les organes hématopoétiques.

Erlich attribue à une hypergénèse tantôt des ganglions lymphatiques, tantôt de la moëlle des os.

Pour Dominici, les néoplasies lymphoïdes de la lymphocytémie résultent d'une reviviscence du tissu lymphoïde existant normalement à l'état latent dans la moëlle. De même dans la leucémie myéloïde, il y a reviviscence du tissu myéloïde, non seulement dans ses foyers d'activité normale (moëlle des os), mais dans les points où il avait figuré antérieurement et où il persistait à l'état latent (moëlle des diaphyses, rate, ganglions, foie, etc.).

Origine tuberculeuse :

Sternberg, dès 1898, avait vu en la maladie de Hodgkin une tuberculose spéciale du système lymphatique; et basait son opinion sur les résultats de l'inoculation aux cobayes. Cette thèse a été soutenue depuis par d'autres auteurs, Chiari, Gandiani, Le Roy, Lichtenstein, Benda. L'expression de paratuberculose avait été même prononcée par Pett, Dickinson, Aschoff, Warneck. Tout récemment, la nature tuberculeuse de cette affection a pris un essort nouveau, avec les recherches de Frænkel et Much.

Much en particulier aurait réussi, par une technique spéciale, à mettre en évidence un microbe se présentant sous trois formes différentes: une forme bacillaire, impossible, morphologiquement, à différencier du bacille de Koch; une forme bacillaire granuleuse, et enfin une forme granuleuse ou « granula » de Much, et ayant l'apparence de grains de poussière.

Ces deux auteurs auraient trouvé cet agent microbien 12 fois sur 13 cas d'affection typique dans lesquels l'inoculation au cobaye serait restée négative. Ces résultats ont été confirmés par d'autres expérimentateurs.

De ces travaux, Much se croit autorisé à considérer son bacille comme différent du véritable bacille tuberculeux; et il en fait l'agent unique de la maladie de Hodgkin.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le lymphadénome est une tumeur composée de masses exubérantes et désordonnées de « tissu réticulé pur ». La néoformation consiste en un squelette de « fébrilles » très ténues, insérées sur les parois de vaisseaux sanguins nourriciers, dans les mailles desquelles s'accumulent d'innombrables lymphocytes, sans ordre et en particulier sans dispositions folliculaires, sans centre germinatifs.

Ces caractères permettent de différencier le nodule lymphomateux le plus petit du plus minime des ganglions lymphatiques, toujours orienté par rapport à ses centres germinatifs et encerclé par des sinus périfolliculaires.

Au microscope, le lymphadénome se reconnaît à son « réticulum » bien isolable, soit par le pinceautage (qui doit éliminer en proportion suffisante les lymphocytes intercalcaires), soit par la coloration de Van Gieson (qui dessine en rouge vif le réseau fibrillaire).

Les éléments cellulaires emprisonnés dans les mailles du réticulum sont presque uniquement des lymphocytes, caractérisés par leur noyau unique, arrondi, riche en chromatine (très avide des colorants nucléaires), et entouré d'une infime quantité de protoplasma.

A ces leucocytes spécifiques s'adjoignent, çà et là, épars dans la masse, quelques leucocytes éosinophiles, et des éléments plus volumineux, endothéliums réticulaires, au protoplasma clair et au noyau pâle, cellules à noyau bourgeonnant ou à noyaux multiples (cellules géantes), reliquats des centre germinatifs du tissu réticulé aux dépens duquel la tumeur a forcément pris naissance.

Le lymphadénome, en effet, a pour origine fondamentale un des îlots du tissu adénoïde de His, tissu lymphoïde, réparti dans les différentes régions de l'organisme.

Par ordre de fréquence, il se développe de préférence dans les ganglions lymphatiques des différentes régions du corps (cou, aisselles, médiastin, aines) ; puis viennent les formations lymphoïdes semées en grande abondance sur le trajet du tractus digestif, amygdale, langue, pharynx, follicules clos de l'estomac, tissu réticulé de l'intestin, plaques de Peyer et follicules clos, les replis péritonéaux, la rate, et enfin le thymus aux diverses phases de sa regression, et la moëlle des os.

Le lymphadénome ganglionnaire aleucémique commence par un îlot, par un groupe ganglionnaire cervical, axillaire, inguinal, médiastinal, etc..

Les ganglions tuméfiés, parfois énormes, sont élastiques et ne s'altèrent pas. La tumeur qui en résulte demeure indolore, et n'envahit point les tissus adjacents, car la capsule de chacun des ganglions hypertrophiés et conglomérés ne se laisse pas perforer par le tissu lymphomateux.

D'ordinaire, les autres groupes ganglionnaires du corps se prennent aussi, à tour de rôle. Les appareils lymphoïdes des différents organes, tube digestif, rate, etc., peuvent subir la même hyperplasie néoplasique. Il n'est même pas rare de voir, à la fin de la maladie, quelques métastases se faire dans les poumons, les reins, le foie, la moëlle des os, comme pour manifester, en dernière analyse la nature vraiment tumorale et non pas seulement hyperplasique du processus en question.

Jusqu'à la fin, caractère pathognomonique, le sang du malade reste parfois indemne quant à la proportion et à la nature de ses diverses variétés de leucocytes. Seules l'anémie progressive, souvent fébrile, et la cachexie ont fait les frais de la maladie.

Ganglions. — Le lymphadénome ganglionnaire tuméfié d'une façon parfois considérable les ganglions infiltrés par lui; il les réunit en un bloc qui peut devenir énorme, et au milieu duquel, cependant, chaque unité ganglionnaire métamorphosée demeure enkystée dans sa coque fibreuse d'enveloppe, d'aspect blanc rosâtre, que le tissu tumoral ne parvient, pour ainsi dire, jamais à rompre.

Quand ces ganglions lymphomateux sont voisin de la peau, ils ne l'envahissent pas, ne la perforent pas.

Sur la coupe de la tumeur ganglionnaire, on retrouve

les travées des capsules concentriques à chaque ganglion métamorphosé; la masse dans son ensemble, a encore l'aspect du tissu ganglionnaire, mais devenu molasse, d'aspect encéphaloïde même. Malgré son volume, elle échappe aux désintégrations nécrobiotiques, si communes au contraire dans les tumeurs sarcomateuses.

L'homogénéité du tissu réticulé néoformé est constante dans toute l'étendue de la tumeur; ce caractère permet de différencier le ganglion lymphomateux des ganglions atteints d'adénite chronique hyperplasique infectieuse simple, ou spécifique (tuberculose, syphilis, etc.).

Histo-physiologie des ganglions lymphatiques

Les ganglions sont des filtres situés sur le trajet de la lymphe. Dans leur intérieur, la lymphe circule dans un réseau très compliqué où son cours se trouve considérablement ralenti. Avant d'aboutir au canal thoracique ou à la grande veine lymphatique, la lymphe traversant plusieurs ganglions, subit plusieurs filtrations successives.

Le nombre (8.200 par millimètre cube) de leucocytes contenus normalement dans la lymphe, augmente quand on fait la numération dans celle qui sort des ganglions. Le ganglion joue donc un rôle dans la formation des leucocytes. Ce mode de formation est diversement interprété.

Pour Ranvier et son école, il y a d'étroites relations entre le système folliculaire et le système caverneux :

En résumé, les lymphocytes sont fabriqués par les ganglions; ils passent sous cette forme dans la lymphe où ils se transforment en leucocytes mononucléaires. Le ganglion ne forme pas de leucocytes polynucléaires. Chez certains animaux, il semble capable de produire des cellules éosinophiles.

Par son système folliculaire, le ganglion fait donc des lymphocytes; par son système de voies lymphatiques il fait la police de l'économie. Dans les infections, les cellules lymphatiques contenues dans les ganglions, comme d'ailleurs les cellules endothéliales qu'ils contiennent, se transforment en phagocytes et deviennent les agents de la défense. Le ganglion lymphatique joue aussi un rôle dans la production de l'immunité (expériences de Manfredi et Viola).

Rate. — La rate peu être atteinte, soit isolément (splénomégalie primitive, lymphadénie splénique des nourrissons) ou en même temps que les ganglions.

La rate est augmentée de volume dans le tiers des cas d'adénie bien constatée. Quelquefois, la rate est énorme (lymphadénie splénique des nourrissons), son poids varie entre un et trois kilogs.

Elle conserve habituellement sa forme, cependant quelque fois elle est agrandie dans un seul sens, le plus souvent longitudinalement. Elle est de consistance ferme, sans dureté notable; quelquefois cette consistance est molle.

Sa coloration est d'un rouge violacé à l'extérieur et souvent avec des reflets opalins, beaucoup plus appa-

rents sur la coupe qui offre une surface sèche, luisante, de couleur acajou ou rouge brun. A la surface de section, on reconnaît l'existence de petites tumeurs, grisâtres, formées de tissus lymphoïde, c'est-à-dire constituées par une substance réticulée dont les mailles sont remplies de noyaux ou globulins et de cellules complètement développées.

Examen microscopique. — On reconnaît qu'il y a dans la rate des tumeurs lymphadéniques, tumeurs d'ailleurs visibles à l'œil nu, et des tractus fibreux. Les lymphadénomes se développent, soit aux dépens des corpuscules de Malpighi, soit dans les cordons papulaires. Luys a particulièrement insisté sur le développement de ces corpuscules de Malpighi.

Avec les progrès de la maladie, ces corpuscules sont démesurément hypertrophiés; on peut les voir en effet atteindre le volume d'une noisette ou d'une noix. (Ranvier).

Les cordons fibreux qui s'insèrent à la capsule sont épaissis, ils forment en quelques points des bandelettes scléreuses qui sillonnent le parenchyme.

Dans certains cas, où le réticulum est épais, les cellules lymphoïdes diminuées de nombre, les artères glomérulaires sclérosées, les glomérules atrophiées, les tractus fibreux et la capsule épaissis, il s'agit d'une véritable fibro-adénie (Banti).

A un plus fort grossissement, les lymphadénomes se composent d'un réticulum à trabécules fibreuses assez épaisses, circonscrivant des alvéoles de dimension varia-

bles. De grandes cellules endothéliales tapissent ces alvéoles; les lymphocytes qui sont en nombre considérable se rencontrent sur les parois et à l'intérieur des alvéoles.

Les travées semblent être envahies progressivement par la sclérose; les parois des sinus sont revêtues d'une rangée de petites cellules du type lymphocyte, provenant évidemment de l'endothélium vasculaire normal, car celui-ci a complètement disparu.

Enfin, il y a ici un fait très intéressant à constater, c'est que toutes les parties qui entrent dans la constitution de la rate ont une tendance à se scléroser.

Foie. — Le foie est atteint dans 60 pour 100 des cas, sa consistance est dure, rarement il est douloureux.

Parfois il est parsemé de nodules perceptibles à sa surface, et qui sont de véritables lymphadénomes dans lesquels on reconnaît le réticulum et les corpuscules lymphatiques.

D'autres fois il peut être simplement hypertrophié, qui est dû probablement à une congestion de cet organe avec dilatation de ses vaisseaux qui semblent remplis de globules rouges, au milieu desquels on distingue quelques globules blancs.

Sang. — Il se caractérise par deux sorte de signes: d'une part de l'anémie, et des modifications leucocytaires d'autre part.

L'anémie. — Elle est de moyenne intensité; elle est le plus souvent secondaire, en rapport avec la cachexie. Elle se traduit par un hypoglobulie modérée, sans grande altération globulaire; sauf dans les états graves.

Mais c'est surtout la formule leucocytaire qui est intéressante. Elle est caractérisée essentiellement par une leucocytose polynucléaire neutrophile de moyenne intensité. Quelques auteurs ont trouvé de la leucopénie, qui se rencontrerait de préférence lorsque la localisation de l'affection se fait aux groupes ganglionnaires profonds, dans lesquels l'anémie est intense. Une autre particularité de la formule sanguine, c'est l'existence presque constante de l'éosinophilie.

Les mastzellen accompagnent souvent l'éosinophilie, surtout dans les cas chroniques.

Enfin, les lymphocytes sont généralement peu abondants; les gros mononucléaires augmentés de nombre.

Urines. — On constate parfois la présence d'albumine. Jolles a constaté la présence de la nucléohistone, mais qui ne semble pas être particulière à la lymphadénie aleucémique, l'ayant rencontré plus tard chez les leucémiques.

Le taux de l'acide urique est en général abaissé, tandis qu'il semble être plutôt augmenté dans les leucémies.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Diagnostic positif :

Nous nous sommes attaché, en étudiant les symptômes de cette affection, à bien préciser les caractères des hypertrophies ganglionnaires ; leur mode d'évolution, et l'ensemble des phénomènes généraux.

Nous pensons qu'il sera possible de différencier cette affection des maladies qui sont susceptibles de produire un ensemble de symptômes plus ou moins analogues.

Pour cela, on devra s'appuyer surtout sur les caractéristiques saillantes de son évolution, c'est-à-dire la formule sanguine ; la fièvre, surtout si elle revêt l'allure récurrente ; les divers accidents cutanés.

C'est dans son premier stade évolutif que les difficultés sont les plus grandes ; mais on a pu déjà l'identifier

dans certains cas, par l'examen du sang; dans d'autres cas, par une biopsie; aussi est-ce à ce dernier procédé d'examen que l'on devra recourir toutes les fois que la chose sera possible.

Diagnostic différentiel :

Il n'est pas toujours aisé de préciser le diagnostic entre la lymphadénie aleucémique et les autres maladies capables de se localiser aux ganglions lymphatiques. Aussi nous croyons qu'il est utile de passer en revue ces différentes affections en relevant les particularités de chacune d'elles.

Lymphadénie avec leucémie :

L'examen du sang dans ce cas nous permettra de faire facilement le diagnostic en se rappelant que dans la lymphadénie aleucémique les éléments lymphoïdes ne sont pas versés dans le torrent circulatoire.

Tuberculose ganglionnaire pseudo-lymphadémique :

Cette variété d'adénopathie signalée en Allemagne par Billroth, Askanazy, Weisshaupt, Liebmann, Winiwater, sous le nom de lymphome tuberculeux; en France par Sabrazès et Duclion sous le nom de tuberculose hypertrophique méconnue des ganglions, par Berger de Bezangon, sous le nom de tuberculose ganglionnaire pseudo-lymphadénique, a été confondue pendant longtemps avec la maladie de Hodgkin.

Cette variété d'adénopathie tuberculeuse peut se présenter sous trois formes; une forme plus généralisée, à laquelle Sabrazès a donné le nom de macro-polyadénopathie tuberculeuse; une forme généralisée à tout le système lymphatique et à la rate, à laquelle on a pu donner le nom de lymphadénie tuberculeuse.

Cliniquement, cette forme de tuberculose se confond avec la maladie de Hodgkin; l'examen histologique permet dans quelques cas de penser qu'il s'agit en réalité de tuberculose ganglionnaire simulant cliniquement le lymphadénome, mais des fois la confusion entre le lymphadénome et la tuberculose ganglionnaire est presque fatale, tant au point de vue clinique, qu'au point de vue histologique.

Hodgkin, Wunderlich, puis Dietrich et Fesher ont beaucoup insisté sur l'association de lésions tuberculeuses et de lésions lymphadéniques.

On comprend toute la difficulté du problème, puisque des tissus histologiquement tuberculeux peuvent être si pauvres en bacilles, qu'inoculés au cobaye, ils ne le tuberculisent pas, alors que des tissus ayant la structure du lymphadénome, sans aucune apparence tuberculeuse, peuvent renfermer des bacilles, visibles sur les coupes ou mis en vedette par l'inoculation.

Ces faits sont loin d'être rares au voisinage des ganglions manifestement tuberculeux; on en trouve souvent d'autres où l'on ne constate, apparemment, qu'une hyperplasie simple. L'examen macroscopique ne décèle qu'une hypertrophie de l'organe sans foyer de caséification;

l'examen histologique ne montre pas de granulations tuberculeuses, mais seulement une augmentation du nombre des lymphocytes contenues dans les mailles du réticulum.

Adénolipomatose symétrique :

Cette affection fut décrite sous ce nom en 1898 par Launois et Bensaude.

Elle est caractérisée par la formation de masses lipomateuses au niveau du menton, des fossettes rétro-mastoïdiennes, à la nuque. Les productions lypomateuses peuvent rester localisées à la région cervico-faciale; mais le plus souvent on en voit aussi sur le reste du corps en des lieux d'élections: à la partie supérieure et interne des membres, aux régions pectorales, épigastrique, sus-pubienne, dorso-lombaire, sur les côtés du rachis.

Quelquefois, le malade a toute la surface du corps comme capitonnée de tumeurs.

Les extrémités des membres restent toujours indemnes. Ces lipomes ne sont pas douloureux, et ne gênent que par leur volume. Dans quelques observations, cependant, on signale des accidents dus à la compression des organes du médiastin par des adénolipomes intrathoraciques.

Ces tuméfactions ne s'accompagnent d'aucun trouble de l'état général, d'aucune modification de la sensibilité, de la trophicité.

Dans tous les cas, les masses lipomateuses sont symétriques, médianes, ou par paires. Elles ont les caractères

res des lipomes diffus, leur contours mal délimités se confondent avec les tissus voisins.

L'affection débute insidieusement, les tumeurs s'accroissent lentement; elles peuvent par moment diminuer de volume, mais grossissent de nouveau; il est très rare qu'elles subissent une régression définitive.

Arrivée à période de complet développement, l'adénolipomatose se diagnostique à première vue.

Lorsqu'elle est encore incomplètement développée et limitée à certaines régions, son diagnostic peut offrir quelques difficultés.

Ces masses lipomateuses se distinguent des tumeurs lymphadéniques, en ce qu'elles sont toujours symétriques; leur consistance est plus molle, leurs contours sont mal délimités, et leurs sièges de prédilection qui sont un peu différents.

Syphilis primaire:

L'adénopathie est le satellite obligé du chancre syphilitique. Mais cette adénopathie sera facile à distinguer du lymphadénome ganglionnaire.

Elle est volumineuse, dure, indolente, sans rougeur de la peau, ne suppure pas; elle est en général unique; mais peut être multiple; on sent alors au milieu d'une pléiade de ganglions durs, un ganglion plus volumineux que les autres, qui reçoit directement les lymphatiques émanés de la région du chancre qui, lui, impose le diagnostic.

Syphilis secondaire :

A la période secondaire de la syphilis, pendant l'étape sanguine de la maladie, l'infection a tendance à frapper tout le tissu lymphoïde de l'organisme. Les ganglions de toutes les régions s'hypertrophient; aucun n'y échappe, et le ganglion épitrochléen, les ganglions de la nuque offrent une importance diagnostique de premier ordre. De plus ces adénopathies syphilitiques ont été précédées ou sont accompagnées d'autres manifestations de la diathèse.

Le traitement spécifique viendra lever tous les doutes.

Syphilis tertiaire :

Il ressort des publications d'un certain nombre de médecins et de chirurgiens ce fait intéressant que la syphilis tertiaire des ganglions peut évoluer sous les apparences du lymphome malin. Il y a un lymphome syphilitique, comme il y a un lymphome tuberculeux.

Langenbeck et Esmarch rapportent qu'ils ont vu des adénopathies syphilitiques qu'il était impossible de distinguer cliniquement du lymphadénome et qui, même après extirpation, avaient une structure telle qu'il était difficile de reconnaître leur nature syphilitique; ce n'est que l'évolution ultérieure de l'affection et les résultats du traitement anti-syphilitique qui ont permis de rapporter le lymphome à sa véritable cause.

Tumeurs cancéreuses ganglionnaires :

Elles diffèrent des tumeurs lymphadéniques par leur aspect inégal et mamelonné, leur adhérence à la peau avec laquelle elles forment des plis qui fait ressembler celle-ci à une orange. Ils sont durs et douloureux.

Le cancer ganglionnaire est rarement primitif, il succède à un cancer viscéral et se limite pendant longtemps au groupe des glandes auxquelles aboutissent les vaisseaux lymphatiques de l'organe atteint.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Indications thérapeutiques. — La première serait certainement de s'adresser à la cause de l'affection. Malheureusement, cette cause est encore inconnue et la médication arsenicale, qui compte de beaux succès ne peut cependant être considérée comme spécifique.

Indications fournies par l'état général du malade. — Chez tout malade atteint de lymphadénie, on aura soin de maintenir en excellent état ses fonctions digestives : la liberté du ventre est indispensable et des laxatifs fréquents seront prescrits pour éviter la constipation et produire un flux intestinal qui ne peut exercer qu'une heureuse influence sur la diminution des tumeurs. Aussi donnera-t-on la préférence aux purgatifs qui agissent en augmentant les phénomènes d'osmose intestinale

Les malades doivent manger abondamment pour augmenter leurs forces, qui sont habituellement fort diminuées.

Il est bon de leur prescrire, outre les préparations amères, tout ce qui peut stimuler l'appétit.

On leur ordonnera de vivre au grand air, de faire des promenades courtes et fréquentes, dans la limite de leurs forces, et de prendre des aliments nourrissants, tels que le lait, les œufs, les corps gras, les féculents.

Il y a du reste avantage de leur laisser la plus grande latitude dans le choix de leur nourriture, à la condition qu'ils mangent suffisamment. Il est inutile de trop insister sur l'alcool et les vins excitants.

Indications fournies par l'état du sang. — L'hématose se fait mal chez les lymphadéniques; le sang pauvre en globules rouges s'oxygène insuffisamment et, par suite, les échanges nutritifs de toute l'économie en souffrent. Aussi, toutes les fois que l'examen microscopique révélera la diminution du nombre des globules rouges, il y aura lieu de chercher à activer la circulation du sang et à faciliter son contact avec l'oxygène.

C'est dans ce but que l'on peut se servir des inhalations d'oxygène, qui seront répétées aussi souvent qu'il sera possible au malade. Le premier effet de cette médication est de diminuer la dyspnée, parfois si pénible, qui peut se manifester, même pendant le repos, chez les sujets dont la lymphadénie est très développée. Cette méthode donne des résultats qui sont peut-être peu dura-

bles, mais elle a l'avantage de donner du calme pendant quelques heures, chaque jour, et, si elle ne guérit pas, elle soulage toujours.

Les fonctions de la peau doivent être surveillées de très près. Elles doivent être stimulées par des douches très courtes, froides ou tièdes selon le cas, suivies d'une forte friction ou mieux d'un peu de massage.

Mosler a vu diminuer l'hypertrophie splénique par l'emploi des douches locales froides sur l'hypochondre gauche.

Si le sujet est trop faible pour supporter les douches, il faut les remplacer par des frictions faites matin et soir sur les membres avec un mélange alcoolique excitant, dont voici la formule :

Alcool à 90°.....	100 gr.
Eau de lavande	50 gr.
Essence de térébenthine.....	25 gr.

Mélanger

Médications empiriques. — L'huile de foie de morue, le fer, le sulfate de quinine et le quinquina, ont tour à tour été employés de façon systématique, mais les résultats ont toujours été incomplets.

Les ferrugineux, déjà préconisés par Trousseau, donnent parfois d'assez heureux effets, employés soit sous forme de protoxalate de fer, soit sous forme de perchlorure.

La quinine recommandée par Mosler et Widàl est parfaitement indiquée quand le malade a éprouvé de

l'impaludisme. Il est bon de connaître la formule de Mosler :

POTION :

Chlorhydrate de quinine.....	4 gr.
Acide chlorhydrique	2 gr.
Eau distillée	150 gr.
Mucilage de gomme.....	} ââ 20 gr.
Sirôp simple.....	

A prendre tous les matins par cuillerées à bouche, une à 6 h., 7 h. et 8 h.

Dans le cas où la forme liquide ne peut pas être supportée, Mosler prescrit les pilules suivantes :

Chlorhydrate de quinine....	5 gr.
Acide chlorhydrique.....	xv gouttes
Eau distillée.....	q. s. pour dissoudre.

Ajouter :

Poudre de guimauve.....	} ââ q. s.
Sucre candi	

F. S. A. pilules n^o 100.

Prendre matin et soir cinq pilules.

Les iodures ont été employés, sous forme d'iodure de fer, ou d'iodure de potassium, et n'ont donné aucun résultat heureux.

Signalons encore la *médication mercurielle* dite de Jettmann, qui a donné de mauvais résultats.

Le phosphore eut un moment de vogue à la suite d'une importante discussion survenue en 1876, à la Société

royale de Médecine et de Chirurgie de Londres, discussion au cours de laquelle Mocon et Jenner, à la suite de Broadbent et Wilson Foa apportèrent un contingent de faits favorables. Malheureusement, de nombreux succès eurent lieu et cette méthode est aujourd'hui complètement mise de côté, tant pour son peu de fidélité que pour les dangers auxquels elle expose les malades.

L'arsenic a beaucoup été employé depuis Billroth qui, la préconisa en 1871. Son exemple encourageant fut suivi d'abord en Angleterre, puis en Allemagne, en Italie, en Suède, enfin en France par Panas, Terrillon, Reclus, Barth, etc, etc. ; de nombreuses observations constatent de notables améliorations ainsi obtenues, voire même des guérisons complètes furent publiées. Maintenant le traitement arsenical est à peu près universellement employé.

On peut donner l'arsenic à l'intérieur sous forme de liqueur de Fowler, employée en gouttes. On doit procéder graduellement, par exemple on commence par V gouttes par jour et on augmente journellement de I à III gouttes, jusqu'à une dose maxima, qui doit varier suivant l'âge et la susceptibilité du malade de XL à C gouttes.

On peut en outre faire des injections interstitielles.

La solution dont on se sert se prépare avec une partie de liqueur de Fowler et une partie d'eau distillée; il faut avoir soin de ne se servir que de solutions fraîches. On commence par injecter une division de la seringue et

on arrive progressivement à une demi-seringue tous les deux jours.

L'injection doit se faire directement dans les glandes tuméfiées. Il est bon de varier autant que possible son siège, car bien que son action s'exerce sur l'ensemble de l'économie, elle détermine une atrophie plus rapide et plus marquée dans les parties directement intéressées.

L'hypertrophie splénique ressortit également aux injections dans le parenchyme de l'organe.

Cette indication n'est pas sans quelques inconvénients. L'arsenic est souvent mal toléré. La diarrhée et les troubles intestinaux sont les premiers phénomènes dont on doit surveiller l'apparition. Afin de les prévenir, Lemoine associe le laudanum à l'arsenic. Il prescrit souvent la potion suivante qui est renouvelée chaque jour et dans laquelle la dose de liqueur de Fowler doit être essentiellement variable :

04	Liquueur arsenicale de Fowler	X gouttes
	Laudanum de Sydenham ...	XV gouttes
	Julep gommeux.....	100 gr.

Le cacodylate de soude et l'arrhéнал ont remplacé en partie la liqueur de Fowler ; ils sont en effet beaucoup plus maniables et s'emploient de la même façon.

Quelle que soit la formule à laquelle on s'arrête, il est bon de toujours donner la dose journalière d'arsenic et de la faire prendre en trois fois, au commencement de chacun des trois repas. En tous cas il est nécessaire de bien connaître les accidents d'intolérance pour être pru-

dent le cas échéant. Ce sont en général, des maux de tête, des douleurs névralgiques, un état fébrile, parfois assez accentué, de la pharyngite, du coryza, enfin du bourdonnement d'oreilles, des troubles oculaires, de la congestion de la face, des exanthèmes, etc.

La durée du traitement est assez longue. Quand on fait des injections interstitielles, l'atrophie des tumeurs ganglionnaires se fait avec une rapidité extraordinaire pendant la première semaine, mais plus lentement ensuite. Il faut attendre des mois pour avoir un résultat satisfaisant.

Il semble, en résumé, bien démontré qu'à l'heure actuelle, de tous les traitements qui ont été successivement préconisés, celui par l'arsenic doit être choisi de préférence.

Le mécanisme de son action est encore ignoré, mais son efficacité thérapeutique semble réelle. Il y a donc lieu de l'employer, car ses contre indications sont exceptionnelles (ictère hémolytique), et il n'a guère que le défaut d'agir lentement, et de demander un emploi continu jusqu'à la guérison complète de la maladie.

L'avenir nous dira si le benzol et les composés arsénicaux nouveaux atoxyl, hectine, arsénobenzol, n'ont pas une efficacité meilleure.

Traitement par les Rayons X :

Cette méthode a surtout été employée dans la forme leucémique, elle réduit le nombre des leucocytes, et la

rate et les ganglions se réduisent de plus en plus de volume.

Dans la lymphadénie aleucémique, l'amélioration est ordinairement plus tardive, moins régulière, et moins complète.

Traitement par le Sérum rontgénisé :

Cette méthode est due à d'Ambrosio et consiste à injecter au malade du sérum sanguin d'un cheval sain soumis au préalable à l'action des rayons rontgên.

On peut l'administrer par voie intra veineuse, son action est alors rapide (quatre heures) mais elle disparaît au bout de 24 heures.

On peut encore employer la voie hypodermique mais les effets sont plus tardifs ; mais durables.

On note par cette méthode une amélioration de l'état général et une réduction notable de la tuméfaction splénique.

Traitement hydrominéral :

Hérard préconise les eaux chlorurées arsénicales de la Bourboule.

Trousseau, Jaccoud, Labadie, Lagrave préconisent les stations iodobromurées : Saxon, Kreuznach, Salins, La Mouillère, Besançon, Salies de Béarn, Biarritz.

Opothérapie :

On a fait appel à la médication splénique, qui n'a pas donné les résultats que l'on était en espoir d'attendre ;

l'on cite des cas d'amélioration notable, mais malheureusement pas de guérison.

Un excellent moyen de l'employer consiste à réduire l'organe en poudre, le dessécher dans le vide à 20° ou 25°.

On peut encore se servir d'un extrait aqueux de rate évaporé à consistance sirupeuse, et additionné de chlorure de sodium.

On l'administre à la dose de 1 à 5 grammes dans du bouillon.

On a aussi employé l'opothérapie médullaire, c'est la moelle fraîche qui constitue la meilleure méthode. On prend une moelle osseuse fraîche du bœuf ou de veau; on la triture simplement à froid, et on ajoute une cuillerée à soupe de ce produit à trois cuillerées d'eau; le tout est filtré et mélangé au lait des 24 heures.

Traitement chirurgical :

Ertirpation des ganglions :

Les cas heureux obtenus par cette méthode sont une exception très rare.

Aussi ne doit songer à l'opération que dans le cas de lymphadénome isolé et tout au début de son évolution.

Extirpation de la Rate :

La splenectomie doit être proscrite, elle amène généralement la mort avec apparition de tous les symptômes et une cachexie rapide.

DEUXIÈME PARTIE

Hypertrophie du tissu lymphoïde dans d'autres organes que les ganglions

Nous décrirons successivement les formes suivantes :

Lymphadénie amygdalienne.

Lymphadénie cutanée.

Lymphadénie intestinale.

Lymphadénie splénique.

Lymphadénie médullaire.

Lymphadénie testiculaire.

I

LYMPHADÉNIE AMYGDALIENNE

Elle est le plus souvent unilatérale et siège plus particulièrement du côté gauche.

L'affection, au début, reste le plus souvent méconnue : et ce n'est que lorsque les ganglions axillaire et cervicaux sont atteints à leur tour, que le diagnostic peut être fait.

L'amygdale acquiert parfois un volume considérable et peut alors déterminer de la gêne de la déglutition et des accès de suffocation.

L'aspect de l'amygdale est grisâtre, rappelant un peu celui de la substance grise du cerveau.

La marche est ordinairement rapide et à terminaison fatale, par suite de cachexie, asphyxie, ou par complication locale, telle que l'ulcération de la carotide interne.

II

LYMPHADÉNIE CUTANÉE

Le premier terme paru dans la littérature dermatologique est celui appliqué à tort par Ranvier en 1869 au mycosisfongoïde. La même confusion a été faite par nombre d'auteurs; si bien, qu'en lisant les observations publiées, il est souvent difficile de discerner si elles se rapportent à la lymphadénie ou au mycosis. Cette première erreur en a entraîné d'autres, et l'on est ainsi arrivé à étendre démesurément le domaine de la lymphadénie cutanée.

Quant à la lymphadénie cutanée proprement dite, avant qu'on ne parle de ses lésions, Trousseau en avait signalé des exemples, mais sans en mesurer l'importance dermatologique. Aussi, c'est bien Biesiadecki qui, le premier, a décrit l'affection en racontant l'histoire d'un malade qui portait un certain nombre de petites tumeurs leucémiques.

A l'étranger paraissent d'importants travaux.

En premier lieux, la conception française du mycosis fongoïde avait été rejetée; le mycosis, en Allemagne et en Amérique, était considéré comme étant de nature sarcomateuse (Kobner, Duhring).

Ensuite, en 1885, Kaposi avait décrit comme affection leucémique la lymphodermie pernicieuse, dénomination qui fut adoptée en France, mais appliquée à 2 cas de mycosis (Besnier, Vidal). On considéra, par suite la lymphodermie pernicieuse comme étant en réalité une affection mycosique.

Enfin, quelques auteurs (Joseph, Wagner) avaient décrit le prurigo et l'urticaire pseudo-leucémiques, sans leur assigner de rapports avec les manifestations mycosiques.

En 1891, au congrès dermatologique allemand, Arning communique le premier cas, croit-il, de tumeurs pseudo-leucémiques cutanées.

En 1892, au Congrès International de Vienne, le sujet est mis à l'ordre du jour. Paltauf est chargé d'un rapport sur les néoformations lymphatiques de la peau.

On connaît à ce moment les tumeurs leucémiques et pseudo-leucémiques, la lymphodermie de Kaposi, quelques dermatoses pseudo-leucémiques et à côté de tout cela le mycosis fongoïde vient prendre la place que la clinique lui assigne. A la suite de ces débats, un assez grand nombre d'observations furent publiées;; mais l'hématologie qui est souvent toute la base du diagnostic en pareille matière, était encore trop imparfaite pour que les observations fussent complétées.

Ce n'est qu'à la suite des travaux hématologiques d'Erlich vers 1899 que l'on voit se multiplier les publications apportant la rigueur indispensable dans le diagnostic des affections de ce groupe. Pendant ces

dernières années la question des états leucémiques et pseudo-leucémiques s'est progressivement compliquée de son côté; et les idées courantes sur le lymphosarcome, le chlorome, le myélome sont modifiées profondément.

Enfin le mycosis fongoïde revient en question. Au point de vue chimique, par la similitude des érythrodermies prémycosiques avec la lymphodermie pernicieuse, et l'érythrodermie exfoliatrice leucémique.

Bref, depuis quelques années les difficultés d'ordre dermatologique, d'ordre hématologique, d'ordre nosologique se sont accumulées au sujet des affections cutanées lymphadéniques; et on peut dire qu'actuellement c'est une des questions les plus délicates à mettre au point.

Pour le moment nous ne pouvons donner qu'une classification purement morphologique; les notions histologiques et pathogéniques que nous possédons, sont en somme trop incertaines pour permettre une classification histologique ou anatomique.

Les affections cutanées qui se rencontrent dans les lymphadénies, aussi bien leucémiques qu'aleucémiques sont de plusieurs variétés; on peut actuellement distinguer :

1° *Les tumeurs.*

2° *Les infiltrations diffuses.*

3° *Les érythrodermies.*

4° *Les exanthèmes bulleux, vésiculeux, urticariens, prurigineux, etc., réunis sous le nom de leucémides.*

5° *Les troubles cutanés de pigmentation, de sécrétion sudorale, etc.*

Nous allons maintenant étudier les caractères de ces différentes formes de lymphadénies cutanées.

Les tumeurs :

Elles sont de taille variable, depuis celle d'une lentille jusqu'à celle d'une pomme; hémisphériques ou ovalaires, régulières; lorsqu'elles sont confluentes les sillons de séparation leur donnent un aspect bosselé. Elles sont parfois circonscrites, parfois mal délimitées sur la peau voisine, à peine saillantes.

Leur couleur est rouge, violacée, noirâtre, bleu foncé, acajou, bistré foncé; distendant l'épiderme qui est luisant, lisse, ponctué dans certains cas par des points jaunâtres qui correspondent aux follicules pileux et aux glandes sébacées oblitérées. Il y a quelquefois une légère desquamation furfuracée; on aperçoit par transparence de fines arborisations vasculaires.

Les tumeurs sont mobiles avec la peau, sauf lorsqu'elles s'infiltrant profondément. Leur consistance est demi molle, mais elle peut être élastique et même, si les tumeurs sont petites, dure. Elles sont presque toujours indolores, même à la pression; mais on en a vu qui étaient douloureuses (Kéibich, Pinkus). Elles siègent avec prédilection à la figure, sur les joues, sur le front, le nez, le lobule de l'oreille, les paupières, le cuir chevelu; mais aussi sur tout le corps indifféremment. Elles peuvent être symétriques. Lorsqu'elles sont grosses elles sont peu nombreuses et même uniques;

petites elles criblent le corps de nodules. Sur un même individu on peut voir une infinité de nodules disséminés et quelques gros noyaux confluents. Mais en général elles revêtent le même aspect et ne se combinent qu'avec des éruptions d'un genre différent.

On a signalé des nodules hémisphériques, lenticulaires, de consistance variable, transparents comme des nodules lupiques.

Lorsqu'elles sont confluentes, à peine saillantes et très étalées, les tumeurs forment des placards qui offrent une transition avec la forme suivante. L'ulcération vient quelquefois creuser un cratère au centre des tumeurs, qui s'élargit progressivement; mais qui manifeste une tendance à la réparation.

Elles ont en général l'évolution de l'affection qui les provoque; mais une fois installée, elles régressent rarement et subissent peu de rémissions. Si les tumeurs se résorbent parfois, c'est au début de la maladie; ensuite elles sont très tenaces. Ce n'est que la cachexie, la diarrhée profuse, les pyrexies intercurrentes qui peuvent en provoquer la diminution ou la disparition (pneumonie, érysipèle, choléra, etc.).

Les tumeurs s'accroissent lentement, mais leur accroissement n'est pas indéfini; elles appartiennent surtout à des lymphomatoses, elles n'ont pas l'allure de tumeurs malignes, bien que leur expansion puisse être rapide.

Elles s'ulcèrent rarement, et sans doute plutôt par suite de l'éclatement de l'épiderme et de l'infection surajoutée que par suite d'une destruction véritable.

Dans les cas où il y a leucémie, lorsque les tumeurs disparaissent ou diminuent, on peut voir la leucémie augmenter comme si leurs éléments blancs se déversaient dans le sang (Linser).

Parfois elles disparaissent en même temps que la leucémie, sous la même influence générale, une pyrexie par exemple; il est alors fort difficile au médecin qui ne constate plus aucun symptôme, de songer à une leucémie.

La disparition peut en effet être complète; il ne persiste pas de cicatrices. Dans d'autres cas, au contraire, il y a des cicatrices qui sont souvent pygmentées, souvent atrophiques, qui sont le résultat d'un processus de sclérose.

2° *Infiltration diffuse :*

Ce sont de larges surfaces qui sont envahies par un empâtement épais, cutané et sous-cutané. C'est par exemple le bras ou l'avant-bras qui est double de son volume normal, les doigts sont boudinés, les mouvements en sont impossibles. Le visage est énorme et prend un aspect léontiasique.

La peau est tendue, lisse, luisante, quelquefois parsemée de granulations. Il y a peu de desquamation, la couleur est violacée bleuâtre. L'ensemble peut donner un aspect de sclérodermie, mais de coloration assez sombre, et à surface légèrement mamelonnée.

L'œdème local peut se surajouter à cette forme d'infil-

tration par stase veineuse, par suite de la compression par de grosses masses ganglionnaires.

3° *Les erythnodermies :*

L'infiltration est encore plus diffuse, universelle, répartie sur tout le corps, en de très vastes surfaces, mais elle est à peine marquée en épaisseur.

La peau est simplement épaissie, elle se laisse plisser, elle forme même des plis spontanés, par exagération des sillons de flexion. Elle est sèche, légèrement brillante et rouge écarlate.

L'épiderme subit des altérations variables. Dans des cas qui sont décrits comme des érythrodermies, exfoliatives généralisées, il desquame par petites écailles fines et sèches, qui se reproduisent incessamment. Les poils et les cheveux tombent, ou sont cassants.

Dans d'autres cas, où l'érythrodermie est plus localisée, l'aspect de la peau est celui d'un eczéma, avec vésicules, avec crevasses et suintement.

Parfois, l'épiderme se déchire sur de larges bandes et s'exfolie, le derme apparaît à nu.

En général, il y a du prurit et ces formes sont tout à fait particulières comme évolution.

La rougeur et la desquamation peuvent être circonscrites à des placards nets, circulaires, disséminés comme un psoriasis, ou serpigineux comme certaines syphilides. Les squames sont alors plus épaisses et par le grattage on arrive sur une surface lisse, luisante, rouge vif, qui

ne donne pas de piqueté hémorragique. Les squames se reforment lentement au bout de plusieurs jours.

Si l'érythrodermie manque, ce qui est rare, il y a une simple exfoliation, et entre ce type et l'érythème bulleux il y a de grands rapports.

Cet érythème bulleux est formé de larges bulles pleines de liquide, qui crèvent en laissant des débris d'épiderme qui s'exfolient; sorte de pemphigus.

4° Les leucémides :

Nous entendons par leucémides toutes les éruptions disséminées à petits éléments, bulles, vésicules, papules, macules, etc., qui ne rentrent pas dans les descriptions précédentes.

a) *Bulles*. — Elles sont assez rares, par leur taille elles forment transition entre les leucémides et les autres lésions.

b) *Vésicules*. — Sont très fines ou lenticulaires, rarement confluentes, presque toujours isolées, coexistant dans de nombreux cas avec d'autres éruptions.

Elles ont un contenu séreux, séropurulent ou hémorragique, ce qui est fréquent. Elles peuvent se disséminer sur un placard rouge, diffus, eczématiforme.

c) *Papules*. — Il y a des papules de toutes tailles et de toutes couleurs; entre les nodules saillantes, qui sont déjà des tumeurs miliaires et les petits nodules plats papuleux, il y a toutes les transitions.

d) *Urticaire*. — C'est une des éruptions les plus fréquentes. Elle apparaît par crises plus ou moins durables et avec une intensité variable; mais dans la plupart des cas, il s'agit d'urticaire persistante, avec lésions de grattage accentuées, coexistant avec d'autres éruptions, avec une pyodermite, des hémorragies cutanées.

On a signalé aussi l'*urticaire pigmenté* (Pollund).

e) *Macules*. — Apparaissent souvent au début comme premier stade de toutes les autres lésions, avec les rougeurs diffuses.

5° *Les pigmentations :*

Elles sont fréquentes. Elles sont consécutives chez certains malades à la médication arsénicale, chez d'autres à des radiodermites; chez d'autres encore aux hémorragies spontanées et aux lésions de grattage.

Elles peuvent relever aussi d'une autre origine; c'est alors une sorte de mélanodermie addisonienne, si la surrénale ou le sympathique abdominal sont comprimés par des masses ganglionnaires rétro-péritonéales.

C'est encore une mélanodermie d'origine inconnue, couleur de bronze, à placard irréguliers (Hazen).

Troubles de la sudation. — Ils sont fréquents. Soit exagération des sueurs (Wunderlich, Rosenstein), ou bien au contraire absence de sécrétion sudorale, qui peut entraîner l'état parcheminé de la peau (Muller).

III

LYMPHADÉNIE INTESTINALE

HISTORIQUE. — En 1839, Briquet publie dans l'institut médical un article ayant pour titre « Observation d'adénite chronique avec altération spéciale des follicules muqueux du tube digestif. Il semble bien que nous trouvons décrit pour la première fois ici ce qui sera plus tard classifié sous le nom de lymphadénie intestinale.

En 1845, Craigie attire l'attention sur cette forme de la lymphadénie ganglionnaire, il trouve des altérations intestinales caractérisées par l'hypertrophie des follicules clos.

En 1854, Virchow et Schneider publient des faits analogues.

En 1857, Friedreich, Hérard, Wunderlich publient de nouvelles observations.

En 1867, Bourdillat relate dans l'Union Médicale un cas de néoplasie lymphatique de l'intestin grêle.

En 1868, Behier publie au Congrès de Norwich, l'histoire d'un malade qui avait présenté des symptômes généraux de lymphadénie, y compris la leucémie et chez lequel l'autopsie avait démontré, comme unique lésion,

l'hypertrophie des plaques de Peyer et des follicules solitaires. Il insiste sur l'absence de toute altération de la rate et des ganglions; et propose la création d'un nouveau type morbide auquel il donne le nom de leucocythémie intestinale.

En 1870, Alling cite un nouveau cas.

En 1871, Tillé publie une nouvelle observation.

En 1872, Demange, dans sa thèse consacre quelques pages à la lymphadénie intestinale; c'est la première étude d'ensemble publiée sur ce sujet.

En 1873, Kelsch publie un nouveau cas, en comparant le diagnostic avec la fièvre typhoïde.

Puis les travaux se succèdent :

En 1869, Murchison.

En 1878, Coupland.

En 1879, Barth.

En 1885, Jardet.

En 1886, Haas.

Puis, en 1886, la thèse de Gilly, qui est le premier à faire un travail détaillé sur ce sujet, et auquel nous empruntons certains documents pour la rédaction de ce chapitre.

DEFINITION. — La lymphadénie intestinale est une des formes de la lymphadénie, caractérisée par la néoformation dans l'épaisseur des parois intestinales, du tissu adénoïde.

La lymphadénie intestinale peut être primitive, ou

secondaire; dans ce dernier cas il se présente dans le cours d'une quelconque des variétés de lymphadénie.

1° *Lymphadénie intestinale primitive* :

Anatomiquement elle peut présenter trois types distincts.

a) *Le type folliculo-hypertrophique.* — Dans cette forme, l'altération porte uniquement sur les follicules clos et les plaques de Peyer, dont elle provoque l'hypertrophie. Ces dernières peuvent atteindre un volume énorme, comparable à celui du poing; cependant elles sont en général bien moins considérables. Des ulcérations peuvent siéger sur les follicules et les glandes de Peyer, mais elles sont peu profondes et manquent même le plus souvent.

L'intestin se distend au niveau des organes tuméfiés, ce qui assure le libre cours des matières.

Ces tumeurs siègent uniquement sur l'intestin grêle et ont une prédilection pour sa dernière portion, près de la valvule iléo-cæcale.

b) *Le type hyperplasique diffus.* — Ces lésions ont leur point de départ dans la couche lymphoïde normale de la muqueuse intestinale et produisent une série de plaques épaisses disséminées sur toute la largeur de l'intestin grêle.

Ces plaques, de longueur variable, embrassent une portion seulement ou la totalité de la circonférence du

tube intestinal; dans ce dernier cas l'épaississement des parois à leur niveau peut atteindre plusieurs centimètres.

Dans cette forme, l'ulcération est la règle, et les ulcérations sont profondes, intéressant toutes les couches, sauf la tunique séreuse.

c) *Le type néoplasique.* — Ces lésions ont aussi pour point de départ la couche lymphoïde normale de la muqueuse.

Elles ne forment qu'une seule plaque circonscrite sur un segment quelconque de l'intestin grêle; plus souvent au niveau du duodénum, chez l'adulte, la dernière partie de l'iléon chez l'enfant.

L'ulcération est presque constante et très profonde; le segment malade est uni intimement par la péritonite chronique à d'autres anses intestinales ou aux ganglions correspondants.

Dans ces deux formes, malgré l'infiltration énorme des parois, il n'y a pas de réduction du calibre de l'intestin; bien au contraire, il y a en général augmentation de ce calibre et cette dilatation organique peut aller jusqu'à rappeler les apparences d'une poche anévrysmale. Ce fait remarquable suffirait avant tout examen histologique à distinguer le lymphadénome du cancer intestinal.

Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés pour la plupart, dans les deux premières formes; dans la troisième, ceux-là seuls le sont qui correspondent à la portion malade.

Les ganglions périphériques (axillaires, cervicaux, inguinaux) restent sains ou ne se développent qu'ultérieurement dans de faibles proportions.

Le gros intestin n'ayant pas de couche lymphoïde normal, ni de plaques de Peyer, présente seulement l'hypertrophie de ses follicules clos.

L'estomac offre parfois un épaissement de sa muqueuse avec un plissement qui rappelle l'aspect de circonvolutions cérébrales.

SYMPTOMES. — La lymphadénie intestinale primitive débute par la perte rapide des forces, l'amaigrissement de la diarrhée intermittente, œdèmes précoces sans albuminurie.

Plus tard apparaissent l'ascite, hypertrophie des ganglions mésentériques qui deviennent sensibles à la palpation; de la rénitence au niveau des anses intestinales infiltrées.

Dans le type néoplasique, la sensation très nette d'une tumeur abdominale, les vomissements, l'ulcère si c'est le duodénum qui est atteint sont particulièrement remarquables.

Les signes généraux sont ceux de toutes les formes de lymphadénie.

La marche est lente ou rapide, dans ce dernier cas il peut y avoir un état fébrile à rémittences matinales. La durée de la maladie est entre 4 mois et plusieurs années.

La forme néoplasique est la seule qui existe chez l'enfant et les symptômes sont ceux des tumeurs abdominales et de la péritonite; et peut se développer dans toutes les périodes de l'enfance.

La leucémie est l'exception.

La mort est la terminaison fatale.

C'est en général de 20 à 30 ans, quelquefois plus tard, que la lymphadénie se montre.

Elle est incomparablement plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

DIAGNOSTIC. — Il présente les plus grandes difficultés et n'a presque jamais été fait pendant la vie du malade. La lymphadénie intestinale a été prise successivement pour une péritonite tuberculeuse ou cancéreuse, une affection hépatique, la tuberculose chronique, la fièvre typhoïde.

2° Lymphadénie intestinale secondaire :

Il ne s'agit plus ici d'un type morbide, autonome et spécial, mais simplement d'une localisation accessoire des lésions sur la muqueuse intestinale, produite pendant l'évolution de l'une quelconque des variétés de la lymphadénie.

Anatomiquement, elle ne présente que deux types distincts.

a) *Le type folliculo-hypertrophique qui est de beaucoup le plus fréquent.*

b) *Le type hyperplasique diffus* qui est plus rare, et n'est presque jamais pur, en ce sens que, à côté des placards d'épaississement on rencontre en général, l'hypertrophie des glandes de Peyer et des follicules solitaires.

Quant au type néoplasique il n'existe pas.

Les symptômes sont souvent nuls, les lésions n'étant généralement pas assez développées pour exercer une action quelconque sur la marche ou l'ensemble clinique de la maladie.

Son diagnostic est encore plus difficile que pour la forme primitive.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le lymphadénome du tube digestif se développe de préférence au niveau de l'intestin; il infiltre en les hyperplasiant d'une manière excessive les follicules clos ou agminés soit d'une façon circonscrite, soit en atteignant un nombre considérable d'ilôts lymphoïdes semés le long de la muqueuse de l'estomac, de l'intestin grêle et du colon. Chaque tumeur, ainsi produite, fait, à la surface intime de l'organe, une saillie ordinairement très accusée, toujours sessile, et remarquable par sa grande mollesse; sa forme est arrondie, ovulaire ou ovoïde et ses bords se continuent directement avec la muqueuse

avoisinante, non encore infiltrée par le tissu tumoral. La surface de la tumeur apparaît tomentueuse, souvent même bosselée de reliefs onduleux comparables, toutes proportions gardées, aux replis des circonvolutions du cerveau, dont elle rappelle la mollesse et la coloration. Maintes fois, d'ailleurs, la teinte de l'amas lymphadénomateux est plutôt d'un gris rosâtre, et maculée de petites taches rouges, de placards ecchymotiques, dus à des suffusions sanguines infiltrées dans le tissu néoformé. La muqueuse qui recouvre l'îlot de tissu réticulé est toujours épaissie, envahie par le néoplasme; bientôt même, elle s'ulcère, et loin de se creuser de dépressions, livre passage aux bourgeonnements lymphadénomateux mis en contact direct avec les sucs intestinaux.

Dans les cas plutôt exceptionnels, où l'autopsie permet de découvrir un lymphadénome encore au début et circonscrit aux plaques de Peyer d'une portion de l'iléon, le diagnostic à l'œil nu peut hésiter avec la tuméfaction inflammatoire du tissu réticulé causée par une infection aiguë, éberthienne ou autre (plaque molle de la fièvre typhoïde). Le microscope lèverait tous les doutes: il montrerait alors, à côté de l'hyperplasie désordonnée d'un tissu réticulé infiltré de microbes, la simple hyperémie des vaisseaux péri-folliculaires, la tuméfaction des endothéliums réticulaires et vasculaires, ou même déjà la phagocytose intense et générale d'îlots inflammatoires nodulaires et enfin la nécrose aiguë insulaire du tissu réticulé.

Ajoutons que dans le lymphadénome intestinal, la

muqueuse, infiltrée par le tissu de néoformation, montre des glandes de Lieberkuhn écartées, refoulées par les bourgeonnements de production tumorale qui se substituent au chorion et tendent à s'ulcérer en surface. Dans la fièvre typhoïde au contraire, l'ulcération de la muqueuse procède par îlots nécrotiques fibrinoïdes (bourbillons), ou par fonte granulo-graisseuse des éléments cellulaires proliférés.

IV

LYMPHADÉNIE SPLÉNIQUE

Elle comprend deux types, la lymphadénie splénique commune et la lymphadénie splénique des nourrissons.

I. — *LA LYMPHADÉNIE SPLÉNIQUE COMMUNE.* ou *SPLENOMEGALIE PRIMITIVE* de Debove.

Elle débute ordinairement, lentement, insidieusement par de la fatigue, de l'essoufflement, des palpations, des phénomènes d'anémie et d'amaigrissement. Parfois on note une poussée douloureuse vers l'hypochondre gauche, s'accompagnant de nausées, de vomissements, de constipation et d'un mouvement fébrile modéré (périssplénite).

Bientôt, la rate augmente de volume, s'hypertrophie progressivement, ou par saccades suivies d'un temps d'arrêt et parfois de rémissions plus ou moins prolongées. Bientôt, la rate devient volumineuse, très appréciable à la palpation de l'abdomen; elle a conservé sa forme, elle est lisse, régulière ou inégale et a une dureté cartilagineuse. Le foie, lui aussi, augmente de volume et dépasse légèrement les dernières côtes.

L'état général ne tarde pas à s'altérer, il y a une asthénie considérable avec phénomènes d'anémie; puis arrivent les vomissements, de la diarrhée, des hémorragies, de la fièvre, des œdèmes, et le malade meurt cachectique au bout d'un temps plus ou moins long 2 à 4 ans; ou emporté par une complication telle que congestion pulmonaire, pneumonie, la péricéplénite suppurée.

Le diagnostic de cette affection est parfois très difficile, elle repose surtout sur la présence de myélocytes et de normoblastes; et reste hésitant tant que n'existe que la lymphocytose associée à de l'hypoglobulie. Nous allons passer rapidement en revue les autres splénomégalias qui ont pendant longtemps été confondues avec la splénomégalie primitive de Debove.

Anémie splénique palustre. — Les premiers accès palustres entraînent chaque fois, un gonflement de la rate et une forte destruction d'hématies. A la longue la splénomégalie devient définitive, l'anémie persiste et la cachexie apparaît. Les malades ont une teinte brun sale, grâce à la présence typique de pigment dans le sang appauvri en hématies.

Il est rare de trouver des hématozoaires dans le sang.

Pour faire le diagnostic il faut rechercher avec soin les antécédents paludéens, tenir compte de la cachexie, et la teinte brune de la peau.

2° *Splénomégalie tuberculeuse.* — C'est une affection

rare. La tuberculose primitive de la rate, se traduit par une tumeur splénique dure, bosselée, souvent sensible au palper, et une anémie modérée, accompagnée parfois de fièvre et de sueurs.

Le diagnostic est extrêmement difficile en l'absence de signes thoraciques.

L'hypoglobulie est habituelle, on a observé (Rendu, Widal, Vaquez, Lefas), une hyperglobulie qui peut varier entre 6 et 7 millions et même 8 millions.

En présence d'une splénomégalie chronique avec bosselures irrégulières et s'accompagnant de fièvre sans lésions pulmonaires, on doit toujours penser à la tuberculose de la rate.

3° *Maladie de Banti.* — Il passe par deux phases nécessaires :

1° Splénomégalie avec anémie.

2° Ascite et ictère.

Il est caractérisé par une rate énorme, une hypoglobulie extrême avec leucopénie et lymphocytose. Au bout de 3, 5, 10 ans une atrophie du foie survient, puis de l'ascite, du sub-ictère, avec urines rares et foncées. Alors seulement le diagnostic devient possible.

4° *Maladie de Gaucher.* — C'est une affection familiale, frappant à la fois plusieurs frères et sœurs. Elle débute dans l'enfance de 2 à 7 ans, et à partir de ce moment la rate grossit lentement, progressivement,

atteignant au bout de quelques années, un volume énorme, 5 kilogrammes et remplissant parfois toute la partie gauche de l'abdomen; l'hépatomégalie est beaucoup plus tardive, et beaucoup moins considérable que l'hypertrophie splénique. Parfois on note de l'ictère qui apparaît d'ailleurs assez tardivement. Il n'y a pas de ganglions appréciables; mais il existe des troubles douloureux dus à l'hypertrophie splénique, et souvent des douleurs osseuses plus ou moins intenses; la paleur est assez marquée; il existe de l'hypoglobulie, mais pas de leucocytose, et la formule leucocytaire est normale. Pendant tout le cours de la maladie, qui est fort longue, on note une certaine tendance aux hémorragies, il existe souvent des épistaxis, des pétéchies, des hémorragies gingivales.

L'évolution est tout à fait lente, et peut durer plus de 12 ans et même plus de 20 ans.

Cette affection présente donc des points tellement particuliers qu'on peut arriver à en faire le diagnostic sans trop de difficulté, surtout dans les cas où elle atteint plusieurs membres d'une même famille.

5° *Anémie splénique de Strumpell.* — Le premier cas décrit consistait en une anémie extrême 1.020.000, avec splénomégalie moyenne, procédant par poussées successives.

La rate fut trouvée molle et congestionnée.

6° *Kyste hydatique de la rate.* — Dans sa forme commune, descendante, abdominale, le kyste hydatique peut simuler une lymphadénie splénique, à moins que la tumeur ne soit nettement bilobée, et que l'exploration physique n'y révèle de la rénitence, ou même le frémissement caractéristique. Ces trois signes si importants manquent bien souvent et il ne faut pas compter sur eux pour faire le diagnostic.

Notons que souvent le kyste est mobilisable; que l'on a observé dans certain cas l'impossibilité du décubitus latéral sur le côté malade (Trinkler).

On le voit, en l'absence de signes d'échinococcose hépatique concomitante, le diagnostic du kyste hydatique de la rate est bien difficile à moins qu'on ne trouve une tumeur arrondie et rénitente, et d'autant plus que la ponction exploratrice, qui peut donner lieu à des accidents fort graves, est proscrite par tous les chirurgiens.

II. — *LYMPHADENIE SPLENIQUE DES NOURRISSONS, OU 'ANEMIE INFANTILE PSEUDO-LEUCEMIQUE*, de V. Jaksch et Luzet.

Le début de la maladie est insidieux, quelquefois il est marqué par de la gastro-entérite. Les téguments sont pâles, l'enfant est prostré, indifférent à tout ce qui se passe autour de lui; mais ne paraît pas souffrir.

La rate devient lentement énorme, dure et lisse.

Le foie est un peu gros. Le teint est jaune soufre ; on observe des épistaxis, du purpura, des hémorragies gingivales. Ces cas aboutissent à la mort en quelques mois ; certains, cependant, restent stationnaires ou guérissent.

Le sang se distingue par la présence de nombreux lymphocytes, des globules rouges nucléés et parfois des myélocytes.

Cette forme frappe surtout les enfants de 9 à 18 mois. Le diagnostic est difficile avec les splénomégalias du rachitisme, de la tuberculose et l'hérédosyphilis.

V

LYMPHADÉNIE OSSEUSE OU MÉDULEAIRE

Elle est très peu connue au point de vue clinique ; elle affecte différentes formes ; tantôt elle simulerait tout le tableau clinique de l'anémie pernicieuse progressive (cas de Pepper), tantôt, au contraire, elle prendrait l'aspect d'une fièvre typhoïde (cas de Porter) ; d'autres fois elle offre l'aspect d'un état septicémique particulier avec développement de bosselures sur les os.

Elle se caractérise par la formation sur le tissu osseux de bosselures avec douleur, et fragilité de l'os.

VI

LYMPHADÉNIE TESTICULAIRE

HISTORIQUE. — C'est Malassez qui le premier a décrit en 1874 le lymphadénome du testicule.

En 1879, son élève Talavera consacrait tout un travail à l'étude de cette affection dans sa thèse intitulée « Recherches histologiques sur quelques tumeurs du testicule ».

En 1875, Desprès présente une tumeur testiculaire qu'il croyait être une lésion tuberculeuse, en voie d'évolution et non encore arrivée à la caséification; mais l'examen histologique pratiqué par Renant révèle l'existence du lymphadénome.

En 1876, Trélat et Letulle relatent un autre cas dans le Bulletin de la Société Anatomique.

En 1877, Nicaise rapporte un autre cas dont l'examen microscopique a été fait par Chambard.

En 1878, M. le professeur Duplay recueille un nouveau cas à l'hôpital St-Louis.

Un sixième cas est présenté par Guyon.

En 1887, M. Brault consigne un cas que l'examen micro-histologique fait par lui confirme être un

lymphadénome à petites cellules, ayant envahi la partie antérieure du testicule.

A la même époque Terrillon signale un cas que l'examen fait par M. Brault montrait un tissu conjonctif nettement réticulé, lymphoïde.

ETIOLOGIE. — C'est une maladie de l'âge mûr; elle se rencontre surtout entre 30 et 60 ans.

La cause, comme celle des autres formes de lymphadénie, n'est pas encore élucidée.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le début est généralement insidieux, et le malade vient vous trouver parce qu'il a remarqué l'augmentation du volume de son testicule qui devient bientôt gênant par son poids.

Le dévelòppement est ordinairement assez lent; il est tout à fait exceptionnel de le voir acquérir en quelques mois un volume considérable.

Lorsque la tumeur a atteint des dimensions notables, elle soulève les enveloppes scrotales qui sont distendues, mais aucunement altérées.

Dans quelques cas rares on a noté des dilatations variqueuses sillonnant la surface du scrotum.

A la palpation on sent que la glande est manifestement augmentée de volume.

Elle a conservé sa forme.

Sa surface est régulière, quelquefois légèrement bosselée.

Sa consistance est élastique, dure dans certains cas ; mais elle est uniforme sur toute la surface de la glande.

La palpation n'est pas douloureuse, le testicule a même perdu totalement cette sensibilité spéciale que réveille normalement une pression un peu forte.

Il est rare de percevoir l'épididyme qui est aplati et étalé sur le testicule.

Le cordon spermatique est dans la majorité des cas respecté. Toutefois on l'a vu augmenté de volume, et présenter des dilatations variqueuses se prolongeant jusque sur le scrotum.

Le toucher rectal ne donne que des renseignements négatifs.

Ces symptômes n'ont rien de spécial, et ne permettent pas de faire un diagnostic précis.

Toutefois, il est deux autres symptômes qui ont une valeur au point de vue du diagnostic différentiel. Ce sont :

1° La bilatéralité des lésions.

On sait que les tumeurs du testicule ont pour caractère habituel de ne siéger que d'un seul côté, et Monod et Terrillon, dans leur étude sur le lymphadénome testiculaire arrivent à conclure que cette variété de tumeur est la seule qui frappe à la fois les deux glandes séminales.

2° L'apparition de noyaux métastatiques en divers points du corps.

En parcourant les diverses observations qui ont été

publiées sur les malades atteints de lymphadénome du testicule; on voit que fréquemment les sujets ont présenté des tumeurs secondaires plus ou moins éloignées du foyer primitif.

Ces tumeurs peuvent avoir une apparition précoce qui coïncide presque avec celle du néoplasme testiculaire. Plus souvent, ils apparaissent tardivement alors que la lésion du testicule est depuis longtemps manifeste, et apportent ainsi un élément précieux à un diagnostic encore hésitant.

EVOLUTION. — On peut considérer à la marche du lymphadénome testiculaire deux périodes.

I. — Période de simple tumeur.

L'affection est pour ainsi dire silencieuse, c'est à peine si le malade porte son attention sur la tuméfaction indolente qui distend son scrotum et c'est par hasard, en faisant sa toilette, qu'il la découvre. Certains malades, loin de s'inquiéter outre mesure, continuent pendant des mois à vaquer à leurs occupations journalières, jusqu'au jour où la tumeur, par l'augmentation toujours croissante de son volume, finisse par inquiéter le malade qui, alors, se décide à consulter un médecin.

II. — Période de généralisation et de cachexie.

La tumeur testiculaire qui avait jusque là évolué lentement, augmente assez rapidement de volume; l'autre testicule est également atteint.

Le palper de la fosse iliaque et de l'abdomen y révèle la présence de masses ganglionnaires sur divers points du corps, et notamment à la face et au cou apparaissent des tumeurs sous-cutanées qu'un observateur inexpérimenté prend pour des kystes ou des lipomes.

L'état général s'altère, l'amaigrissement fait des progrès sensibles, le teint est pâle, jaune, cireux, l'appétit est diminué, la constipation est remplacée par de la diarrhée, le malade est souvent pris de vomissements.

La toux est fréquente, la dyspnée apparaît.

Les urines sont rares et albumineuses. L'apparition d'un œdème des membres inférieurs, et un affaiblissement extrême du malade annoncent une mort prochaine qui est la fin habituelle du lymphadénome testiculaire.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic différentiel de l'affection est des plus délicats, surtout au début de l'affection.

Plusieurs hypothèses se présentent à l'esprit.

Ou bien la tumeur s'est développée aux dépens de la vaginale, ou bien c'est aux dépens de la glande elle-même qu'elle s'est constituée.

Dans le premier cas, c'est surtout avec l'hématocèle que la confusion est possible.

Lorsque l'hématocèle se présente avec ses caractères classiques, tumeur de moyen volume, pyriforme, lisse, sans bosselures, élastique, avec la glande refoulée en arrière, lorsque par surcroît, ses parois rigides crépitent

comme du cuir neuf, on ne saurait avoir de doutes sur l'existence d'une pachyvaginite, surtout lorsque la tumeur s'est accrue par à-coups subits, sans altérer l'état général. Mais chacun de ces signes peuvent manquer et la tumeur peut se présenter comme une énigme à résoudre et le diagnostic presque impossible.

La tumeur s'est-elle développée aux dépens de la glande séminale elle-même, on devra songer en premier lieu à la syphilis du testicule.

En général, le sarocèle syphilitique a une consistance plus ferme, sa surface est parsemée de petites saillies dures et arrondies. Le testicule est aplati d'un côté et de l'autre, ayant la forme d'un galet. D'autre part, on devra s'enquérir des antécédents du malade.

Quant à la confusion, avec les autres tumeurs du testicule, elle est encore plus facile.

Il est bien difficile en effet de faire un choix dans la grande catégorie des tumeurs et de différencier cliniquement un lymphadénome d'un sarcome, d'un carcinome, d'un enchondrome, d'un tératome, etc.

Toutefois, en insistant sur la valeur sémiologique des quatre symptômes suivants, la bilatéralité des lésions, sa généralisation rapide en divers points du corps, l'augmentation très lente de la tumeur avec intégrité de l'état général, on peut arriver à affirmer le diagnostic.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La tumeur occupe généralement toute la glande qui est seule atteinte.

Les enveloppes du testicule sont généralement indemnes, et la vaginale intacte ne renferme pas de sérosité.

Le testicule seul est touché, l'épididyme est respecté, il apparaît comme un ruban à la surface de la tumeur. Il est atrophié, et cette atrophie paraît due à la compression exercée par la tumeur.

La tumeur a généralement une forme régulière et conserve celle du testicule qui semble simplement augmenté de volume. Sa consistance est égale en tous les points, elle est élastique et présente une certaine résistance.

A la coupe, la tumeur présente une coloration gris rosé. Sa surface est ordinairement égale et vaguement lobulée.

Ces lobules semblent correspondre aux lobules normaux de la glande. Ils rayonnent à partir du corps d'Highmore, comme si l'envahissement se faisait en même temps, quoiqu'à des degrés divers, sur les différents départements tubulaires, respectant pendant un certain temps les travées conjonctives qui du corps d'Highmore vont à l'albuginée.

En raclant la surface de section avec un couteau, on remarque qu'elle présente un aspect et une consistance uniforme. Quelquefois, mais rarement, on découvre des point caséeux ramollis et un piqueté hémorragique que masque un suc laiteux, que l'on enlève facilement en plaçant la pièce sous un filet d'eau.

Au microscope, l'examen révèle la présence d'un certain nombre de tubes séminifères en certains points de la coupe.

Ces tubes sont très altérés et ont perdu leurs contours. Les lamelles conjonctives qui constituent leur tunique externe sont devenues plus réfringentes et sont dissociées par des bandes de cellules disposées sur une ou plusieurs rangées. Ces cellules sont rondes, ont un protoplasma peu abondant et un noyau volumineux multinucléaire, et ont la constitution des cellules lymphatiques.

Si on chasse, à l'aide d'un pinceau, cet amas de cellules on remarque entre les lamelles conjonctives de petites travées allant d'une lamelle à l'autre, tout en s'anastomosant entre elles.

Ces travées sont cylindriques et aplaties, minces et réfringentes; elles forment avec les lamelles un véritable réticulum adénoïde.

La tunique externe des canalicules séminifères est donc transformé en un tissu réticulé lymphoïde.

Leur tunique interne est hypertrophié dans ses parties périphériques, elle présente des éléments cellulaires plus nombreux: la substance réfringente prend un aspect réticulé qui est d'autant plus manifeste que l'on se rapproche de la périphérie.

L'épithélium intra-canaliculaire a disparu, la lumière du canal est obstruée.

En résumé, les tubes séminifères sont transformés en un cordon de tissu lymphoïde.

Ces cordons sont séparés par du tissu réticulé qui se confond avec celui des tubes.

Il arrive un moment où on ne trouve plus trace de la

texture normale de la glande dont les éléments finissent par disparaître devant le progrès de la néoplasie. C'est à peine si par place on aperçoit de loin en loin des cordons de tissu réticulé plus serré, correspondant aux bulles séminifères qui ont en partie disparu.

Dans la masse lymphoïde qui s'est substituée à l'élément glandulaire, on remarque la présence de vaisseaux sanguins, les capillaires présentent des cellules plates; les vaisseaux artériels et veineux ont conservé leur musculuse, tandis que la tunique adventice s'est transformée en tissu réticulé qui se confond avec le tissu lymphoïde qui l'entoure.

Les cloisons conjonctives qui séparent les lobules n'existent plus, et ne sont plus représentées que par des fibrille conjonctives disséminées au milieu du tissu réticulé.

La tunique albuginée est également altérée, mais résiste longtemps et forme une coque protectrice qui s'oppose à la diffusion des lésions. Par le procédé du pinceau on y découvre aisément un réticulum à travées épaisses et serrées, formant des lames superposées parallèlement à la surface de l'albuginée.

TRAITEMENT. — Il est *chirurgical* et *médical*.

On peut pratiquer la castration dès le début de l'affection. Si l'autre testicule est envahi il est déjà trop tard, la généralisation est faite; l'intervention est devenue complètement inutile.

Trélat s'abstenait de toute opération, disant que malgré l'absence apparente de cachexie, la généralisation est faite, l'on n'enlève qu'une tumeur en laissant toutes les autres.

Le traitement médical sera celui que l'on a exposé pour la maladie de Hodgkin.

TROISIÈME PARTIE

Observations

OBSERVATION I

Lymphadénome du foie, du cœur et des reins. (Société anatomique. Mai 1895. M. Letulle Maurice).

Un homme de 45 ans, entré dans mon service avec le diagnostic de cirrhose hypertrophique biliaire, présentait un phénomène curieux : une tachycardie extrême (160 à 180 pulsations par minute) et constante sans élévation de température. Au bout de quelques jours, constatant une hypertrophie considérable du foie, sans tuméfaction de la rate, sans ascite, et remarquant que l'ictère devenait de plus en plus intense, en même temps que le volume du foie

augmentait de jour en jour, nous pensâmes au cancer primitif de la glande hépatique. L'ictère s'accompagnait de selles colorées. Le malade mourut au commencement de la troisième semaine.

A l'autopsie, le foie énorme est gorgé de masses cancéreuses blanchâtres, molles au centre de l'organe; la plus grosse tumeur, du volume d'une tête d'enfant, est friable et nullement caséifiée ni hémorragique.

Les deux reins sont envahis par le cancer d'une manière toute spéciale. Les amas cancéreux, d'un blanc laiteux, forment à la surface du rein des départements comme ischémiés, peu saillants à la périphérie et brusquement séparés de la glande dans la profondeur de l'organe. On n'y distingue pas de noyaux arrondis, isolés, à la façon des nodules cancéreux secondaires.

Le cœur enfin est des plus remarquables. Les parois, surtout l'oreillettes et le ventricule droits, sont rigides, épaissies d'une manière extrême; leur couleur est d'un blanc nacré insolite.

En outre, à la face interne de l'oreillette l'endocarde est boursoufflé, mamelonné, transformé en un bloc cancéreux dur et élastique. Il n'y a cependant aucun caillot adhérent à la surface cancéreuse de l'endocarde.

L'examen microscopique de ces quatre organes montre partout la même lésion : une infime quantité d'éléments lymphatiques accumulés dans la substance du foie et des reins ainsi que dans les interstices du cœur.

Le lavage au pinceau décèle un tissu réticulé péri capillaire des plus caractéristiques.

Il s'agit donc d'un lymphadénome diffus du cœur, des reins, et du foie.

Les fibres musculaires sont décollées, bousculées pour ainsi dire par les amas intersticiels du tissu réticulé. Elles ont conservé leur noyau, et aucun foyer hémorragique n'accompagne cette infiltration lymphatique.

Les lobules hépatiques sont écrasés, allongés sur les confins des blocs lymphadéniques. Quant au rein, les tubes contournés et les glomérules sont disséqués par les travées du tissu réticulé; mais ne semblent pas profondément altérées, sauf cependant au centre des blocs lymphadéniques où presque tous les éléments constitutifs de la glande rénale ont disparu.

OBSERVATION II

Un cas de lymphadénome viscéral généralisé. (Société de Médecine Interne, 22 Mai 1893 M. A Chapelin).

M. A Chaplin a relaté l'observation d'une femme de 32 ans, auparavant bien portante, qui a la suite d'une attaque d'influenza tomba dans un état d'anémie qui s'accompagnait d'essoufflement au moindre effort, de toux, et de tuméfaction des ganglions du cou, des creux axillaires et inguinaux. La percussion du thorax dénotait à droite, une matité absolue; s'étendant du sommet du poumon jusqu'à la quatrième côte en empiétant sur le sternum. Il existait dans cette région un souffle tubaire intense, et de la pectoriloquie.

Le foie et la rate ne tardèrent pas à se tuméfier, la fièvre se déclara, et la malade succomba au bout de quelques semaines.

A l'autopsie, on trouva tout un poumon infiltré par une masse lymphomateuse qui avait pour origine les ganglions

péri-bronchiques, elle ne contenait nulle part de foyers caséux. Dans le poumon gauche il existait aussi des nodules de tissu lymphoïde avec noyaux caséux. Les ganglions du médiastin antérieur étaient tuméfiés, et la rate pesait 435 grammes.

L'examen microscopique des tumeurs montra qu'elles ne contenaient aucun élément sarcomateux.

OBSERVATION III

Lymphadénome généralisé du péritoine, avec noyaux dans les plèvres et le péricarde. Marche suraïque. (Société anatomique Mars 1895 E. Parmentier et R. Bensaude)

Jean B..., 39 ans, menuisier; entre le 25 février 1895 Salle Béhier, numéro 25 à l'hôpital Saint-Antoine service de M. le professeur Hayem.

Les antécédents de famille ne présentent rien de particulier. Le père aurait succombé à une pleurésie gauche à l'âge de 62 ans. La mère âgée de 61 ans, toussé depuis quelques années.

Un frère et trois sœurs sont bien portants.

Sa femme et son unique fille âgée de 12 ans jouissent aussi d'une bonne santé.

Antécédents personnels. Trois attaques de rhumatisme articulaire aigu, la première à l'âge de 22 ans (durée 2 mois), la deuxième à l'âge de 34 ans (durée 3 mois) la troisième à l'âge de 37 ans (durée 6 semaines). A la suite

de la dernière attaque, le malade dit avoir éprouvé quelques palpitations, qui ont reparu de temps à autre, mais qui ne l'ont jamais empêché d'exercer son métier parfois très pénible (menuisier).

Depuis sa dernière attaque de rhumatisme en 1893, le malade s'est toujours bien porté; il mangeait bien, ne maigrissait pas, et ne se plaignait d'aucune douleur. Pas d'ethylisme, pas de syphilis.

Vers le 15 janvier 1895, le malade est pris en pleine santé de petits frissons répétés. En même temps il se plaint d'une douleur occupant la base du thorax et ayant son maximum d'intensité, tantôt à droite, tantôt à gauche. Cette douleur était sourde et sans aucun rapport apparent avec la toux et la respiration. Il commence à perdre l'appétit. Vers le 10 apparaissent quelques douleurs abdominales, vagues comme durée et intensité, peu fixes, mais siégeant de préférence au creux épigastrique.

Vers le 20, la douleur thoracique augmente d'intensité, et s'accompagne d'une dyspnée assez marquée, pour obliger le malade à entrer à l'hôpital.

A son entrée dans le service (26 février 1895) nous sommes frappés par la pâleur extrême de ses téguments.

Son facies est celui d'un homme venant d'avoir une hémorragie grave, plutôt que celui d'un cancéreux. D'ailleurs, il ne paraît pas notablement amaigri. Les narines sont pincées et le regard anxieux. Le malade est en proie à une dyspnée assez vive. Il tousse un peu et présente à la base du poumon droit des signes d'un léger épanchement: diminution des vibrations, submatité et diminution du murmure vésiculaire. Rien aux sommets.

L'auscultation du cœur fait constater, un peu au-dessous du foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire, un frottement râpeux des plus nets, ne se propageant pas. Il ne correspond pas nettement à la systole, il est plutôt présystolique.

La pointe du cœur bat sous la 5^e côte, un peu en dehors du mamelon. La matité précordiale est augmentée, elle déborde de deux travers et demi de doigt le bord droit de sternum. :

La langue est blanche, l'appétit n'a pas reparu depuis le début de son affection. Les digestions sont bonnes: le malade ne vomit pas, et n'éprouve pas de douleurs après les repas. Selles normales. L'estomac n'est pas dilaté.

L'examen minutieux de tous les autres organes ne révèle rien de particulier. Le ventre est légèrement sensible à la pression, mais il est souple et non distendu. Il n'y a pas d'ascite.

Pas d'œdèmes des membres inférieurs. Le foie est normal. La rate n'est pas perceptible.

Il n'y a pas d'augmentation de volume des ganglions sus-claviculaires ni inguinaux. Pas de fièvre (37.4 hier soir et 37.2 ce matin), température rectale.

La quantité des urines recueillies dans les 24 heures est de 1 litre. Elles sont jaunes clair et ne contiennent ni sucre ni urobiline.

Traitement. — Deux litres et demi de lait et 200 gr. de viande crue.

28 février. — Même état, persistance des signes de pleurésie, avec épanchement à la base droite du poumon, et du frottement péricardique.

Tempér.: rectale, hier soir 37.4, ce matin 36.8.

1^{er} mars. — La dyspnée s'accroît. Tempér.: rect.: hier soir 37, ce matin 38.8.

3 mars. — La dyspnée continue (42 respirations par minute). Le malade se plaint de son ventre qui est légèrement ballonné. Les selles sont diarrhéiques, jaunes; trois selles par jour.

Tempér.: rect.: hier soir 37; ce matin 36.8.

5 mars. Le ballonnement du ventre s'accroît, la

palpation en est légèrement douloureuse, surtout au creux épigastrique. On a une sensation vague de fluctuation en plaçant les deux mains au niveau des fosses iliaques. Par la percussion on constate l'existence de zones mates et sonores irrégulièrement distribuées; une de ces zones mates occupe la fosse iliaque droite. Les zones de matité ne se déplacent pas par le déplacement du malade.

La diarrhée persiste. Les signes thoraciques ne changent pas. Tempér.: rect.: hier soir 37, ce matin 36.8.

9 mars. — Le ventre devient de plus en plus volumineux. La cicatrice ombilicale n'est pas saillante, les flancs ne sont pas étalés comme dans l'ascite.

La forme du ventre est comparable à celle que l'on observe dans les cas de kystes de l'ovaire de très grande taille. Le réseau veineux sous-cutané est peu développé. Même distribution irrégulière des zones de matité. A la partie la plus déclive du ventre on a une vague sensation de flot. En déprimant brusquement la partie abdominale au niveau de l'ombilic, on soupçonne l'existence d'une masse solide, dont on ne peut déterminer ni le siège, ni la forme. Dyspnée très considérable sans qu'il y ait augmentation sensible de la quantité de liquide dans la plèvre droite.

Le frottement péricardique est toujours perceptible.

On fait deux ponctions exploratrices avec une seringue de Pravaz stérilisée: l'une dans la plèvre, l'autre dans le péritoine; toutes deux amènent un liquide hémorragique.

12 mars. — Même état. Temp. rect.: hier soir, 38.4, ce matin 37. Par la thoracentèse on retire un demi litre de liquide sanguinolent de la plèvre droite. Cette ponction n'amène aucun soulagement. Urines rouges, peu abondantes (un demi litre).

15 mars. — La distention du ventre est énorme.

La matité est maintenant absolue dans toute les parties déclives. Tout le reste du ventre est submat, sauf le creux épigastrique qui présente une sonorité tympanique. La

paroi abdominale est tellement distendue, qu'il est impossible de sentir par une palpation profonde la masse solide signalée plus haut. Le liquide s'est reproduit dans la plèvre droite.

La dyspnée est considérable (45 respirations par minute). Le frottement péricardique est difficilement perceptible. Pouls fréquent (100 pulsations à la minute); petit mais régulier. Les urines sont toujours foncées et peu abondantes (un demi litre). Temp.: rect.: hier soir 37.2. Sensation d'angoisse. Grande faiblesse. Sueurs abondantes.

17 mars. — Même état. Temp.: rect.: hier soir 38, ce matin 37.

19 mars. — L'état du malade s'aggrave de plus en plus. Temp.: rectale, hier soir 37.6, ce matin 37. Pouls fréquent, 104 pulsations par minute. Injection de morphine.

20 mars. — Dyspnée extrême. Le développement du ventre est à son maximum.

Cédant aux instances du malade, on se décide, à quatre heures de l'après-midi, à faire une ponction abdominale.

Dès l'introduction du trocart, il sort un flot de sang pur.

On arrête aussitôt la ponction. Le malade meurt six heures après, avec des signes d'hémorragie (pâleur, sueurs, petitesse du pouls).

Autopsie faite le 22 mars 1895, vingt-huit heures après la mort.

À l'ouverture du thorax, il s'écoule de la plèvre droite environ un demi litre de liquide hémorragique. Au niveau du lobe inférieur du poumon, il existe de nombreuses fausses membranes hémorragiques sur les deux feuillets pleuraux; quelques adhérences et deux noyaux néoplasiques, blanchâtres et durs, présentant chacun la grandeur d'une pièce de cinquante centimes sur le feuillet viscéral.

Poumon droit: 600 gr. Atélectasie du lobe inférieur.

Poumon gauche: 750 gr. Congestion et œdème de la

base. Quelques granulations néoplasiques sur le feuillet viscéral de la plèvre.

Péricarde. — Petite quantité de liquide citrin; sur le feuillet pariétal, à la partie postérieure, quelques granulations néoplasiques.

Le feuillet viscéral offre une grande plaque laiteuse (volume d'une pièce de deux francs) à granulations framboisées, sur la face antérieure du ventricule droit, au-dessous de l'embouchure de l'artère pulmonaire. De cette plaque partent de gros troncs lymphatiques, injectés, blanchâtres.

Cœur. — Augmenté de volume. Poids des vaisseaux de la base 480 gr. Myocarde et endocarde indemnes. Pas de néoplasme.

Abdomen. — Après l'ouverture du péritoine, il s'écoule une assez grande quantité de liquide hémorragique. Deux énormes caillots de sang, mous, noirs, se trouvent à la partie inférieure de la cavité abdominale.

Dès qu'on les a enlevés, on est frappé par l'aspect du grand épiploon. Infiltré en totalité par les néoplasies, il forme un énorme tablier blanchâtre, épais, rigide, recouvrant entièrement la masse intestinale. La forme normale du grand épiploon est conservée; il n'est ni plissé ni ratafiné. La surface est lisse, les bords irrégulièrement découpés. Le diamètre vertical mesure 48 centimètres, le diamètre transversal 30 centimètres, et l'épaisseur 4 centimètres.

Le poids est de 7 livres. A la coupe, le tissu néoplasique est dur, blanc, lardacé, et donne un suc abondant au raclage.

Mésentère. — Entièrement infiltré par le néoplasme, présente un aspect analogue à celui du grand épiploon.

Intestin grêle. — Est entouré dans presque toute sa lon-

gueur par une épaisse gaine néoplasique, mesurant en moyenne un demi centimètre d'épaisseur.

A la coupe on voit que le néoplasme n'a pas envahi les tuniques intestinales. Partout la muqueuse est intacte.

Gros intestin. — Offre un aspect bizarre. Il est lui aussi, entouré d'une sorte de gaine néoplasique; mais de plus, les franges épiploïques, infiltrées par le néoplasme, ont pris une forme de grosses amandes appendues tout le long du bord. Sa muqueuse est indemne.

Le péritoine viscéral recouvrant les organes abdominaux (foie, rate, pancréas, estomac, etc.), est infiltré et parsemé de nodosités.

Péritoine pariétal. — Est recouvert de granulation blanchâtres de volume très variable.

Diaphragme. — Est parsemé sur deux faces par des noyaux néoplasiques. Le muscle lui-même est infiltré à plusieurs endroits.

Ganglions lymphatiques. — Les ganglions axillaires, inguinaux et sus-claviculaires ne sont pas augmentés de volume. De nombreux ganglions mésentériques et prévertébraux sont hypertrophiés, mais parfaitement isolables de la masse néoplasique formée par le mésentère infiltré.

Tous les autres organes ont été examinés avec soin, et ne présentent pas de traces de tumeurs.

Foie. — Pâle, pèse 1.650 gr.

Vésicule biliaire. — Contient une bile épaisse et foncée.

Estomac. — Muqueuse pâle.

Pancréas, rate, 120 gr.

Reins. — Exsangues; chacun pèse 120 gr.

Vessie, prostate, testicule, colonne vertébrale, côtes, œsophage, larynx, cerveaux, etc.

Examen histologique :

Les coupes ont été pratiquées dans l'épaisseur du grand épiploon, et dans la gaine néoplasique entourant l'appendice iléo-caecal et colorées par le picro-carmin seul ou associé à l'hématoxyline.

Sur ces coupes on voit que la tumeur est constituée par des petites cellules arrondies, granuleuses, contenant un seul noyau. On y observe aussi de rares cellules plus volumineuses et à noyaux multiples.

Ces éléments sont contenus dans un stroma réticulé, à travées fines, qui rappelle la disposition des ganglions lymphatiques.

Réflexions. — Si nous reprenons rapidement l'histoire de notre malade, nous voyons chez un homme parfaitement bien portant, sans tare héréditaire ni personnelle, se développer dans l'espace de deux mois, un lymphadénome généralisé du péritoine avec noyaux dans la plèvre et le péricarde.

Depuis le moment où il était soumis à notre observation, jusqu'à sa mort, l'affection a présenté deux phases: une phase pleurale ou pleuro-péricardique qui a duré une semaine, et une phase péritonéale en apparence secondaire, qui s'est prolongée environ deux semaines. Les phénomènes généraux ont consisté dans l'anorexie, la perte des forces, un état anémique très prononcé, sans fièvre. La terminaison fatale a été hâtée par une hémorragie intrapéritonéale qui s'est produite à l'occasion d'une paracentèse abdominale.

Trois particularités nous paraissent dignes d'intérêt dans cette observation: la nature de la tumeur, l'évolution clinique, et la terminaison de la maladie.

Bien que nous ne puissions pas affirmer le point de départ de la tumeur, il est intéressant de constater qu'elle a

envahi le péritoine pariétal et viscéral, ainsi que les divers replis péritonéaux en laissant parfaitement intact les viscères abdominaux (estomac, intestin, foie, etc.).

Les tumeurs malignes du péritoine ne sont pas fréquentes. Cependant, le lymphadénome n'est peut-être pas aussi rare qu'on pourrait le croire en lisant les auteurs. Un certain nombre de ces cas ont été publiés sous le nom de sarcomes.

Nous avons trouvé des observations se rapprochant de la notre, dans le traité d'anatomie pathologique de M. Lancereaux, vol. II; un article de MM. Kelsch, Wannebroneq (Progrès Médical 1881, n° 38) et dans les bulletins de la Société Anatomique de ces dix dernières années.

Il est remarquable de voir une tumeur péritonéale d'un pareil volume (le grand épiploon, à lui seul, pesait 7 livres) avoir une marche suraiguë et une évolution presque latente. Le malade n'a présenté des symptômes abdominaux réels que dans les quinze derniers jours.

Nous attirons spécialement l'attention sur l'apyrexie pendant toute la durée de la maladie. Ce signe nous a permis d'éliminer le diagnostic de tuberculose pleuro-péritonéale qui fut porté tout d'abord.

L'hémorragie produite par la ponction abdominale a hâté la mort de notre malade, ne serait-ce que de quelques heures. Cet accident vient témoigner du danger que fait parcourir la paracentèse dans les cas de tumeurs malignes du péritoine.

On a reproché à cette opération de donner une sorte de coup de fouet à la marche de la maladie, et de devenir le point de départ d'un envahissement néoplasique des téguments (le long du trajet du trocart).

La possibilité d'une hémorragie intra-péritonéale nous semble un reproche bien plus sérieux. Pour ces différentes raisons, et en particulier pour cette dernière, la paracentèse abdominale doit être rejetée en principe dans les cas de ce genre.

OBSERVATION IV

Lymphadénie aleucémique ganglionnaire

Le malade est âgé de 23 ans; il entre dans le service de M. Hayem, au mois de juin 1907, pour l'hypertrophie ganglionnaire.

Antécédents personnels. — Rien de particulier; il a eu quelques maladies de l'enfance; rien depuis.

Le malade a toujours toussé un peu, et avait facilement des bronchites.

Antécédents héréditaires. — Parents vivants et bien portants. Il a 3 frères et une sœur.

Un frère a eu quelques attaques de rhumatisme; et un autre frère est également malade.

Maladie actuelle. — Elle a débuté au mois d'octobre. Le malade avait remarqué que son cou commençait à grossir.

Examen du malade. — Rien à la nuque. Au niveau du cou on sent à la palpation du côté gauche une masse ganglionnaire de consistance molle, composée elle-même de masses plus petites. Dans l'aisselle droite on remarque également une masse ganglionnaire composée par un amas de ganglions d'un volume plus grand que la première.

La circulation collatérale est très marquée sur la partie supérieure du thorax.

La rate est augmentée de volume, 20 cm dans les deux sens, horizontal et vertical.

Le foie est légèrement augmenté de volume, il y a matité au-dessus du mamelon.

Il n'existe pas de ganglions épitrochléens.

On constate une petite exostose sous-maxillaire.

Les amygdales sont saines.

Du côté de l'appareil digestif rien à remarquer; le malade digère bien.

Poumons. — Il y a quelques râles de bronchite sur toute la hauteur du poumon gauche.

Examen du sang :

Le 14 juin 1907 :

Globules rouges : 5.000.000.

Globules blancs : 5.000.

Hémoglobine Gowers : 75 p. 100.

Formule (préparation hématine éosine sur 100 éléments)

Polynucl. : 65. Forme de passage : 8.

Grands mononucléaires : 24.

Lymphocytes : 1.

Le 16 juin 1907 :

Globules rouges : 5.200.000.

Globules blancs : 6.000.

Le 28 juin 1907 :

Globules rouges : 5.500.000.

Globules blancs : 7.000.

Traitement. — Le malade a été soumis à la radiothérapie, mais sans qu'il n'y eut d'amélioration dans son état. Il meurt le 18 octobre 1907.

Autopsie. — Lésions classiques de lymphadénie, sans leucémie; macroscopiquement et histologiquement.

OBSERVATION V

Maladie de Hodgkin (Walter K. Hunter, M. D. D. Sc.
Glasg. Lancet, 10 février 1912).

Le malade était un écolier de 11 ans, et il fut dans mon service du 4 août 1911 jusqu'à sa mort, le 9 novembre.

L'histoire de la maladie n'est pas très claire, mais d'après ce que l'on a pu en tirer, il paraît que déjà, à 6 ans, l'enfant a eu de grosses glandes dans la région du cou.

Ces grosseurs disparurent, mais furent remarquées à nouveau il y a à peu près un an; on l'admit en chirurgie au milieu du mois de juin à cause de ses grosses glandes, et *subséquent* à ceci, elles diminuèrent beaucoup de taille, et au commencement d'août, les principaux symptômes furent: l'anémie, la dyspnée d'effort, l'enflure de la face et des jambes.

Lorsque je le reçus, la peau et les muqueuses étaient extrêmement pâles, avec œdème considérable de la face, des jambes et des pieds. On ne remarqua pas d'hypertrophie ganglionnaire à ce moment.

Il y avait des petits râles humides aux bases des deux poumons, et au sommet gauche; mais aucune hypertrophie du foie ou de la rate.

Il y avait une légère trace d'albumine dans les urines. Les globules rouges étaient en nombre inférieure à 1.000.000 par centimètre cube.

Pendant les mois d'août et de septembre, il avait une

diarrhée profuse, difficile à arrêter, et ceci lié à son affection pulmonaire suggérerait l'idée de tuberculose.

Vers la fin septembre, son état s'améliora beaucoup et les œdèmes disparurent; l'anémie s'améliora.

À la fin septembre, néanmoins, les ganglions du cou recommencèrent à s'hypertrophier et si rapidement que l'on crut à un état inflammatoire aigu. Il y avait en même temps de la fièvre de type irrégulier. Ce furent surtout les ganglions du côté gauche du cou qui s'hypertrophièrent; ils étaient mous et élastiques au toucher, mobiles sous le tissu adjacent.

Au milieu du mois d'octobre, l'œdème de la face et des pieds reparut; l'état anémique s'accrut mais les ganglions diminuèrent légèrement de taille. Un de ces ganglions fut extirpé, et l'examen montra les caractères histologiques typiques de l'adénie.

Son état s'empira rapidement et le petit malade mourut le 9 novembre.

Le sang fut examiné à plusieurs reprises, et voici les résultats :

		Globules rouges	Globules blancs	Hémo- globine
4 août	1911	980.000 par Cc ³	5.600 par Cc ³	18 %
11 »	»	1.140.000	5.000	18 »
17 »	»	1.100.000	5.200	18 »
24 »	»	1.080.000	4.800	18 »
31 »	»	1.130.000	5.100	20 »
20 sept.	»	2.900.000	5.800	40 »
2 oct.	»	3.220.000	4.900	38 »
19 »	»	3.815.000	3.500	30 »
30 »	»	1.550.000	11.800	20 »
8 nov.	»	940 000	4.400	13 »

Enumération différentielle des globules blancs

	Polynucléaire	Lymphocytes	Gros mononucléaires
15 oct. 1911.	53 o/o	39 o/o	8 o/o

Autopsie. — A l'examen on trouva de grosses masses ganglionnaires de chaque côté du cou, et des ganglions plus petits se plongeant dans le thorax et entourant la veine cave supérieure; l'œdème de la face était évidemment dû à la compression de ce vaisseau.

Les ganglions prévertébraux et les ganglions mésentériques étaient aussi considérablement hypertrophiés.

On constate la présence de masses ganglionnaires plus petites dans les creux axillaire.

Les ganglions les plus gros provenaient du cou et avaient la taille d'une noix; ils étaient un peu plus durs qu'un ganglion normal.

La rate était considérablement augmentée de volume et de structure plutôt fibreuse.

La moëlle du fémur était vasculaire et rouge.

Les autres organes étaient très anémiés, mais pas autrement anormaux.

L'examen histologique d'un certain nombre des ganglions démontra qu'ils avaient la structure typique de la maladie de Hodgkin.

OBSERVATION VI

Maladie de Hodgkin; Traitement par la vaccination.

(Walter K. Hunter. M. D. D. Sc. Glasg. Lancet, 10 février 1912).

Ce malade, âgé de 24 ans, fut admis dans mon service le 6 septembre 1909. Il fut en traitement pendant 9 mois.

Le commencement de la maladie date d'environ avril 1908; à ce moment, le malade remarqua, pour la première fois, une petite grosseur au-dessus de la clavicule droite.

Cette grosseur augmenta progressivement de volume et à la fin du mois d'août 1909, il y avait une masse énorme occupant toute la région droite du cou. Le malade assure que son état général a toujours été excellent, était apte à toute sorte d'exercice, et a toujours eu très bon appétit.

Quand il fut admis, en septembre 1909, il avait l'aspect d'un homme bien nourri. Il y avait une grosseur considérable sur le côté droit du cou, s'étendant de la mastoïde à la clavicule. Cette grosseur était constituée d'un nombre de ganglions hypertrophiés, plus ou moins agglomérés et de consistance ferme.

Du côté gauche du cou il existait un ganglion hypertrophié sous l'insertion supérieure du sterno-mastoïdien et deux autres ganglions hypertrophiés situés juste au-dessus de la clavicule.

Dans le creux axillaire droit il y avait une masse de ganglions presque aussi grosse qu'un œuf de poule.

Dans le creux axillaire gauche il existait un ganglion hypertrophié.

Il y avait aussi apparemment une hypertrophie des ganglions médiastinaux, car il y avait une zone de matité à la fourchette sternale, mesurant transversalement 12 centimètres $1/2$ et 8 cm. $1/2$ au niveau du 4^e cartilage costal. La matité sternale se continuait en bas avec le bord supérieur de la matité cardiaque, la matité cardiaque s'étendait de 3 cent. à droite de la ligne médiane et le bord gauche était bien en dedans de la ligne mamelonnaire.

La résonance était diminuée dans la région sus-épineux sous-claviculaire droite. Le bruit respiratoire était légèrement insuffisant au sommet droit. Mais il n'y avait aucune dyspnée, aucun cornage et pas de difficulté à avaler. La voix, aussi, était claire; les amygdales n'étaient aucunement hypertrophiées.

Des ganglions furent extirpés du côté gauche du cou, pour les besoins du diagnostic, à trois différentes reprises,

notamment le 13 septembre, le 16 octobre, le 28 février, et un nodule sous-cutané au-devant de la poitrine, le 10 avril.

L'apparence histologique de toutes ces glandes était à peu près identique. Il y avait une hyperplasie de la région lymphoïde, et les sinus étaient gorgés de lymphocytes.

Disséminés à travers les coupes, se trouvaient des petites zones de leucocytes polynucléaires et, entourant celles-ci, des agglomérations de petites cellules géantes, du type de celles que l'on rencontre dans la maladie de Hodgkin : beaucoup des cellules étaient de gros mononucléaires, et les autres avec plusieurs noyaux. Il y avait aussi des cellules éosinophiles, surtout au voisinage des cellules géantes. Quelques-unes des zones des cellules polynucléaires étaient nécrosées.

Dans le ganglion extirpé le 28 février, il y avait une plus grande quantité de tissu conjonctif autour et les accumulations de cellules polynucléaires étaient plus larges et avaient plutôt l'aspect d'une collection purulente.

Le nodule de la peau montra les mêmes formations d'amas de leucocytes polynucléaires entourés de cellules géantes.

Aucune culture ni préparation ne fut faite du premier ganglion retiré. Mais dans les préparations de la deuxième glande on trouva de nombreux organismes arrondis et en bâtonnet, et ce même bactérie futensemencé sur une culture. Dans une autre culture on obtint un staphylocoque mais comme il n'était pas assez saillant dans la préparation il fut écarté.

Aucun micro-organisme ne fut trouvé dans les préparations ou les cultures du troisième ganglion, ou le nodule.

Le progrès de la maladie à l'hôpital, fut très lent. On commença le traitement avec la liqueur arsénicale, III-IV gouttes trois fois par jour ; mais avec peu de succès, car

vers le milieu d'octobre, la grosseur du cou semblait plus marquée qu'à sa rentrée.

Au début de novembre, on essaya les rayons X, mais encore sans grande amélioration.

Le D^r J. A. Campbell fabriqua une vaccine avec les organismes diphtéroïdes qu'il avait obtenu des glandes extirpées, et on donna des injections tous les dix jours, pendant Décembre et Janvier. Vers Noël, il y avait certainement une diminution de la taille des ganglions, et à la fin février une amélioration notable. La matité médiastinale était redevenue presque normale, quoique le bord droit de la matité cardiaque s'étendait à plus de 3 centimètres à droite de la ligne médiane. Mais en mars et avril, il semblait y avoir une recrudescence de la maladie; les ganglions du côté gauche du cou augmentaient de volume. A ce moment il apparut sur le côté droit de la poitrine une quantité de petits nodules sous-cutanés variant de la taille d'un pois à celle d'un grain de millet. La peau recouvrant ces nodules était légèrement rouge. Ce fut un de ces nodules que l'on extirpa afin de l'examiner histologiquement.

Le traitement par la vaccine fut recommencé le 18 avril et il y eut encore une grande amélioration dans l'état du malade et une grande diminution dans la taille des ganglions. Pendant tout le temps que le malade fut à l'hôpital le traitement par les rayons X fut continué suivant que l'état de la peau le permettait; mais ce fut pendant les périodes du traitement par la vaccine que l'amélioration semblait le plus fort, et cette amélioration semblait cesser lorsque les injections étaient suspendues, pour reprendre avec la reprise du traitement.

Pendant tout le temps que le malade était en observation son état général est resté très bon. Son poids varia de 69 kilogs à 73 k. 500. Néanmoins, il transpirait beaucoup, surtout la nuit, et cette transpiration continua de septembre jusqu'à la fin de mars. Il y avait un léger état fié-

veux depuis son entrée jusqu'au commencement du mois de mars, la température variait entre 38°, 39° et quelquefois 40°; elle restait rarement normale 15 jours durant, il n'y avait néanmoins aucune régularité dans sa courbe.

Il n'y eut jamais un état anémique notable, le nombre des globules rouges variait entre 5.470.000 et 4.120.000 et l'hémoglobine de 95 p. 100 à 78 p. 100.

Depuis son entrée jusqu'au 15 mars il y eut une leucocytose persistante variant entre 38.200 et 16.000 par

Le 2 avril, le nombre des globules blancs tomba à 8000 par centimètre cube et depuis cette date le nombre varia de 17.800 à 10.000 par cent. cube. Voici quelques chiffres :

8 septembre 1909	84 o/o	3 o/o	7 o/o	6 o/o
25 décembre --	78	12	2	8
4 avril 1910	72	16	1	11
24 avril --	76	12	5	7
22 mai --	72	7	16	5

Le malade quitta l'hôpital fin mai 1910, beaucoup amélioré, les masses ganglionnaires ayant presque complètement disparues. On lui recommanda de revenir dans quelques semaines; malheureusement, il ne le fit pas, et depuis ce moment on ne sait plus rien de bien défini sur l'histoire de sa maladie, à part qu'il mourut en mars 1911.

Nous ne prétendons pas que le micro-organisme obtenu du ganglion dans ce cas-ci soit spécifique de la maladie de Hodgkin, ou que les améliorations furent véritablement dues aux injections de vaccine, car on sait combien souvent les ganglions diminuent de taille sans aucun traitement. Mais cette observation est tout de même intéressante, et il vaudrait peut-être la peine de traiter d'autres cas par la même méthode.

CONCLUSIONS

La lymphadénie aleucémique est une affection caractérisée anatomiquement, par une hyperplasie du tissu lymphoïde, soit dans les ganglions, soit dans les autres organes renfermant normalement du tissu lymphoïde.

Ce caractère la rapproche de la leucémie lymphatique, mais à la différence de cette dernière, les éléments du tissu lymphoïde ne sont pas déversés dans le torrent circulatoire.

Cliniquement, elle présente essentiellement des troubles d'ordre mécanique, et se termine généralement par cachexie.

L'étiologie en est encore obscure : il est possible que plusieurs facteurs différents puissent déterminer la modalité histologique qui la caractérise.

L'agent spécifique, ou la cause de la maladie étant encore inconnus, le traitement reste purement symptomatique.

Tous les essais faits jusqu'ici n'ont pu en enrayer la terminaison fatale.

Vu : *Le Doyen*,
LANDOUZY.

Vu : *Le Président*,
ALBERT ROBIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAHAMS. — Un cas de maladie de Hodgkin avec névrites multiples. (Méd. New-York, L. xxii 1898).
- ALLEW. — Maladie de Hodgkin. (Brit. Med. 1896).
- AUCHÉ et CARRIÈRE. — Cas de lymphadénie aleucémique. (J. de Méd. de Bordeaux, 7 juin 1896).
- BARD. — Leucocythémie considérée comme cancer propre du sang. (Lyon Médical, 1888).
- BARBIER. — Nature infectieuse de la lymphadenie. (Gaz heb. Paris, 3 fév. 1894).
- BENNET. — Deux cas de maladie et d'hypertrophie de la rate où la mort était survenue par suite de matière purulente dans le sang. (Edimburg. Med. de Surgical Journal, vol. LXIV, p. 400, 1845. — Series of papers, 1851, and separate works, 1852).
- BEZANÇON et GRIFDON. — Lymphadénie ganglionnaire métatypique. (Bull. soc., anat., Paris, 1899).
- BONFILS. — Réflexions sur un cas d'hypertrophie ganglionnaire généralisée. (Soc. méd. d'observation de Paris, 1856).
- BRANDEIS. — Transformation myéloïde aleucémique de ganglions cervicaux. (Soc. Méd. Hop., 26 nov. 1909).

BRAUNECK. — Un cas de maladie de Hodgkin avec fièvre, ictere et néphrite. (Deutsch. Arch. f. Klin. Med., 44 Bd., 1889.

BRIGIDI ET PICCOLI. — De l'adénie simple. Zieghe's beitrage zur Path anat. : xvi 1895.

BOINET. — Note sur un cas de lymphadénie et un cas de leucémie Myélogène XIII^e Congrès Internat. de Méd. Paris Sédion pathint, 1900.

BILLROTH. — Archives de Virchow, 1862.

BOHN. — Pseudo leukamie. Deutesches Archiv. f. Klin Méd. v, 1869.

BROOKS. — A case of Hodgkins disease terminating witte leucocytosis Medical Record New-York, 1898, 874-877.

BARRENSCHEEN. — Wiener Klinische Wochenschrift sur la lymphogranulomatose.

BROUARDEL ET GILBERT. — Traité de médecine et de thérapeutique. Tome xxv. Maladies des veines et des lymphatiques.

CASSEL. — Indications thérapeutiques de la lymphadénie Thèse de Paris, 1898.

CAPART FILS. — Lymphome de l'amydale gauche et leucémie. Sos : Clem. Hop. Bruxelles 13 Mai 1911.

CAVALÉE. — Etude Anatomopathologique d'un cas de lymphadénie. Thèse Montpellier, 1895.

CLERC. — Lymphadénome. Thèse de Paris, 1898.

COMAY. — De l'adénie. Thèse de Paris, 1867.

CONHEIM. — Archives Virchow, 1865. Volesungen über allgemeine path. 2^e Ed., Berlin, 1882.

CORNIL. — De l'adenie. Arch., génér. de Méd., 1868.

CORNIL ET RANVIER. — Manuel d'histologie Pathol. t. II, p. 678, 1884.

COSSY. — Mémoire pour servir à l'étude de l'hypertrophie simple plus ou moins généralisée des ganglions lymphatiques sans leucémie. *Echo Médical*, t. V. Neuchâtel, 1861.

CROCCO. — Etude sur l'adénie ou pseudo-leucémie, Bruxelles, 1891.

DE RENZI. — La lymphadénie. (*Gaz. d'osp.*, 24 janv. 1897).

DEGLÉ II. — Un cas de pseudoleucémie liénale pure. (*Wien. Med. Presse* XXXII, p. 416, 1891).

DELBET PIERRE. — Production expérimentale d'un lymphadénome ganglionnaire généralisée chez le chien. (*Acad. des Sciences*, 1895). — Des hypertrophies ganglionnaires généralisées, origine infectieuse du lymphadénome malin. (*Sem. Méd.*, 13 sept. 1893).

DEMANGE. — Etude sur la lymphadénie. (Thèse de Paris, 1874).

DIGUE. — Lymphadénome du testicule. (*Bull. Soc. Anat.*, 4^e série, t. VII, p. 312, 1552).

DRESHFELD. — Maladie de Hodgkin. (*British Medical*, 30 avril 1892).

DUCLÉON. — De la lymphosarcomatose et de la tuberculose hypertrophique des ganglions lymphatiques. (Thèse de Bordeaux, 1896).

DEBOVE et SALLARD. — Précis de pathologie interne. (Volume I, article leucémies).

EISENMAYER. — De la pseudoleucémie. (*Wiener Klen. Woch.*, 11 juillet 1895).

EBERTH. — Eintlall von Adenie. (*Virchow's Archiv.*, 1869).

- EBSTEIN. — Leucémie et pseudoleucémie. (Deut. Arch. f. Klin. Med. Band, XLIV, p. 343, 1889).
- FROYE. — Leucémie aiguë et pseudoleucémie, Berlin Klin Woch, n° 12, p. 285, 21 mars 1892).
- FÉRÉOL. — Adénie lymphatique. (Gaz. Hop., p. 512, 1867/).
- FERNET. — Lymphadénie généralisée. (Soc. Méd. Hop. Paris, 5 janv. 1897).
- FIESSINGER NOEL ET P.-L. MARIE. — Le ferment protéolytique des leucocytes. (Soc. de Biologie, 29 mai 1909).
- FOLLEN et DUPLAY. — Traité de Path. ext., t. VII, p. 329, 1888.
- FORGUE et RECLUS. — Traité de thérapeutique chirurgie: (t. II, p. 1111, 1898).
- E. FRAENKEL. — La maladie de Hodgkin, lymphomatose, granulomatose. (Deutsche Med. Woch., t. XXXVIII, n° 14, pp. 637-642, 4 avril 1912).
- GABBI DE BARBACCI. -- Etiologie de la pseudo leucémie expérimentale. -- XLIV 5 et 6, 1892.
- GILBERT. — Traité de médecine, 1892. — Lymphadénie et leucémie. Traité de médecine CHARCOT et BOUCHARD T. II p. 526.
- GILLY. — Lymphadénie intestinale. Thèse de Paris 1886.
- GOUGET-THÉBAUT. — Infiltration massive des reins dans un cas de leucémie. Soc, Méd. Hop. 5 mai 1911,
- GOWERS. — Discours at the path. society. Lancet 27 avril 1878.
- GROSSI-CARMUNE. — Sudi un raro caso di pseudo leucemia acuta. Reforma médica p. 62-74, 8-10 juillet 1892.
- GUILLERMET. — Adénie, sa nature infectieuse. Thèse 1890, n° 526.

HALLÉ. — Bull. soc. anat. 1861-1863.

HALLOPEAU et PRIEUR. — Deux cas de Lymphadénie. Tribune Médicale 17 juin 1896.

HAYEM. — Lymphadénie aleucémique avec lipomatose ganglionnaire. Soc. Méd. Hop. 5 Mars 1896.

Sur un cas de pseudo leucémie avec splénomégalie. Presse médicale 20 mai 1899. Clin. : Hop. St-Antoine 32^e leçon.

HÉRARD. — Hypertrophie de la rate et des ganglions lymphatiques, cachexie sans leucémie ; gangrène de la bouche. Union médicale, p. 196.

HODGKIN. — On some morbid appearances of the, absorbent glands and spleen. Méd. Surg. transact. Q. XVII p. 689. 1832.

Leucocythémie splénique. Archives gén. de Méd. T. II, 1857.

ISAMBERT, — Comptes rendus et mémoires de la Société de Biologie, 1888.

JACCOUD-LABADIE-LAGRAVE. -- 1) Articles leucocythémie et pseudo leucémie (Dict. Jaccoud 1875). -- 2) Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital de la Pitié, 1854-1855.

Sur deux cas de diathèse lymphogène, formes de transition.

JACINUS. — Un cas de pseudo leucémie traumatique. Berlin Klin : Woch. 15 mars 1897.

JOHNSON — Leucocythémie splénique. Lancet II p. 10 1860.

JOLLES. — De l'existence de nucléo histone, dans un cas de leucémie.

ZEIT F. — Klin. Nucl : XXXIV p. 53. 1898.

JOSSET-MOURE. — Adénite Sporotrichosique. Soc. Méd. Hop, 29 juin, 1909.

KARL-SPENCER. — Splénectomie. (Soc. Royale Med. 14 mai 1909).

- KATZENSTEIN. — Guérison d'un cas de pseudoleucémie par les injections arsenicales sous cutanées (Deut. Arch. f. Klin Med. LV, 1895).
- LABADIE LAGRAVE. — Maladies du sang. (1893).
- LABBÉ. — Lymphadénie typique généralisée à début ganglionnaire. (Bull. soc. anat., Paris, I, p. 626, juin 1899).
- LABBÉ et JACOBSON. — Un cas d'adénie. (Bull. soc. anat., Paris, 1898. LII, p. 392).
- LANCEREAUX. — Traité d'anat. path. (t. II, p. 547. 1879-1881)
- LANNOIS. — Sur un cas d'adénie infectieuse causé par le *staphylococcus pyogenes aureus*. (Lyon Médical, LXIV, p. 554, 1890).
- LEENHARDT ET. — La lymphadénie aleucémique, adénies, lymphadénies tuberculeuses. (Montpellier Médical, 9 janv. 1910, n° 2, 2^e série, t. YXX).
- LEMOINE. — Traitement de la lymphadénie. (Nord-Médical, 1900).
- LETULLE. — Leucémie lymphoïde. (Soc. anat., 12 mai 1911).
— Lymphadénome du foie, du cœur et des reins. (Soc. anat., Paris, 24 mai 1895).
- LETULLE et MALASSEZ. — Lymphadénome du testicule. (Bull. soc. anat., 4^e série, t. I, pp. 149-153, 1876).
- LEUDET. — Gazette Médicale, p. 743, 1658).
- LION. — Lymphadénie splénique leucémique transformée en lymphadénie aleucémique. (Soc. de Biologie, 12 janv. 1895).
- LETULLE et NATTAN LARRIER. — Lymphadénome. (Précis anatomie pathologie, p. 188).
- MAJOCCHI et PICCHINI. — Observations cliniques et recher-

ches microbiologique sur la maladie de Hodgkin. Giornale delle sc : Médic, 1886.

MALASSEZ. — Lymphadénome du testicule (Bull. soc. anat. 4^e semest. II, p. 176, 1877.

MARTIN et MALHEUWON. — Rapports entre la leucémie et la pseudo-leucémie. (Britisch médical, 5 déc. 1896.

MARTIN. — Action protectrice du ganglion lymphatique. Thèse de Paris, 1898.

MAUNOURY. — Lymphadénome du testicule. (Bul. soc. anat. 4^e sem. VI p. 434, 1881.

MARGLIANO. — Lymphadénie. (Gaz. d'Osp. Milano, II p. 442, 1901.

MENKO. — Deux cas de pseudo leucémie aigue. Deut. Ned. Work n^o 10, 1898.

MODIGLIANO. — Traitement de l'anémie infantile pseudo leucémique. (Pedàtria avril, 1890).

*MONOD et TERRILLON. — Essai sur le lymphadénome du testicule. (Arch. gén. de méd. 7^e revue, t. IV, p. 34 et 325, 1879.

MORAZEWSKI. — Essai sur les échanges nutritifs dans la pseudo leucémie. (Arch. f. Path. Anat. CLI, 1898.)

MOSLER. — Art. pseudo leukoémie du Ziemssens Handbuch de Spec. Path. VIII, p. III, 1878.

MURCHISON. — Maladie de Hodgkin avec lésion des glandes cervicales et mediastines et lésion typique de la rate. (Transactions of the path. soc. of London.)

P. MÉNÉTRIÉR et CH. AUBERTIN. — La leucémie myéloïde.

NOGIER H. — Des indications de la radiothérapie. Revue des cours et cliniques. Journal de médecine, 19 sept. 1907.

- F. NANTA. — Bulletin de dermatologie. Les lymphodermies, oct. nov. déc. 1912.
- OLLIVIER ET RANVIER. — (1) Observation pour servir à l'histoire de l'adénie. Soc. de Biologie, Paris, 1867 (2) Gaz. Méd. de Paris, N° 27, 1868.
- ORTNER. — Leucémie et pseudo-leucémie, Wien Klin Woch III, 1890.
- PAVY. — Case of anoemia lymphatica Lancet p. 213, 1859.
- POTAIN. — Leucocythémie Splénique et ganglionnaire. Gaz. des Hôpitaux, juin 1880.
- PAYNE. — Deposits in the Spleen and liver with enlarged lymphatic glands. Transact. of the path. Soc. XIX, 1869.
- RICARD. — Lymphadénome du testicule. (Bull. soc. anat., 4^e série, t. VII, p. 274).
- RINDFLEISCH. — Nature parasitaire du mycosis fongoïde. (Deut. Med. Wochenschrift, 1888).
- ROSSET. — Essai sur l'adénie. (Thèse de Paris, 1867).
- RUDLER. — De la lymphadénie, maladie infectieuse. (Thèse de Lyon, 1695).
- RUEDEL. — Un cas de pseudo leucémie aigu lymphatique. (Deut. Med. Woch, 23 sept. 1897).
- ROUSSEAU. — Observation d'adénie. (Thèse, Paris, 1874).
- A. ROBIN. — Traité de thérapeutique. (Article lymphadénie par C. Lemoine).
- STEIN. — Pseudo leucémie. (Wiener Klin Woch, 5 juin 1897).
- TALAVERA. — Recherches histologiques sur quelques tumeurs du testicule. Thèse de Paris.
- TAPRET et MACAIGNE. — Un cas de lymphadénie. Soc. anat. de Paris, mars — 1895.
- TCHIGAEFF. — Valeur clinique de l'hypertrophie des glandes

lymphatiques, Wratch St-Pétersbourg n° 15 p. 425, 1899.

TERRILLON. — Castration hâtive pour lymphadénie du testicule. Bull. soc. chimiq. p. 55 1891.

TRAVERSA. — Un caso acutissimo di pseudo leucemia linfatico. Réforma médica p. 25, 5 juillet, 1893.

TRÉLAT. — Lymphadénome du testicule. Bull. soc. chimiq. p. 149. 1877.

TRÉLAT. — Clinique chirurgicale. T. II p. 54 1891.

TISSIER. Pseudo leucémie. Gaz des Hôpitaux 32 juillet 1892.

TROUSSEAU. — Clinique médicale de l'Hôtel Dieu. T. III.

VERDELLI. — Etiologie de la pseudo leucémie. Arch. ital. de Cliniq. médic. XXII, 1894.

VERNEUIL. — Recherches sur l'hypertrophie simple des ganglions lymphatiques, gaz Hop. 1883.

VIRCHOW. — Traité des tumeurs T. III, 1865.

VIRES. — Diathèse lymphogène lymphadenose, gaz des Hôp. 4 Déc. 1897.

WEBER. — Contribution clinique à la pseudo leucemie. Méd. Monats N. Y. II p. 516, 1899.

WESTPHAL. — Pseudo leucemie. Deut Arch. f. Klin Méd. Liv. I, 1892.

WIDAL. — Leucocythémie splénique. Bull. soc. anat. Paris p. 335, 1857.

WILSCHIRE. — Anémie lymphatique, Lancet t 1 p. 5, 1861.

WILKS. — Au enlargement of the lymphatic glands. Guys. Hospital 5^e revue, vol. II et V 1866 et Path. transact. XIII.

WUNDERLICH. — 1) Pseudo leukoemie. 2) Progressive multiple Lymphdrüsenhypertrophie, arch. f. physiol. Heelk, 1858. 3) Pseudoleukämie, Hodgkins Krankheit oder multiple Lymphademonie ohne Lenkämie. Archiv. de Heelk, 1866.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	7
-------------------	---

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Lymphadénie ganglionnaire généralisée.....	11
Historique.....	11

CHAPITRE II

Symptomatologie.....	19
Formes localisées à un seul groupe ganglionnaire.....	27

CHAPITRE III

Etiologie et Pathogénie.....	29
------------------------------	----

CHAPITRE IV

Anatomie pathologique.....	35
----------------------------	----

CHAPITRE V

Diagnostic	43
------------------	----

CHAPITRE VI

Traitement	51
------------------	----

DEUXIÈME PARTIE

Hypertrophie du tissu lymphoïde dans d'autres organes que les ganglions	61
I. Lymphadénie amygdalienne	62
II. Lymphadénie cutanée	65
III. Lymphadénie intestinale	72
IV. Lymphadénie splénique	81
V. Lymphadénie osseuse ou médullaire	87
VI. Lymphadénie testiculaire	88

TROISIÈME PARTIE

OBSERVATIONS	99
CONCLUSIONS	119
BIBLIOGRAPHIE	121

THÈSE

POUR LE DOCTORAT

17
60